LES ANÉVRYSMES VALVULAIRES DU CŒUR

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,
le Samedi 27 Mai 1899, à 3 heures de l'après-midi,

PAR

Henri CHAVET

Né à Saulx (Haute-Saône) le 28 Mars 1876.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BERNHEIM	professeur.....	*Président.*	
SIMON	professeur.....		*Juges.*
HAUSHALTER	agrégé.....		
ÉTIENNE	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

1898-99 FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY N° 24

LES ANÉVRYSMES VALVULAIRES DU CŒUR

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,
le Samedi 27 Mai 1899, à 3 heures de l'après-midi,

PAR

Henri CHAVET

Né à Saulx (Haute-Saône) le 28 Mars 1876.

Examinateurs de la Thèse :

MM.	BERNHEIM	professeur.....	*Président.*
	SIMON	professeur.....	*Juges.*
	HAUSHALTER	agrégé.....	
	ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✲, I ✪.

Doyen honoraire : M. TOURDES O ✲, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✲, I ✪, HERRGOTT ✲, I ✪, HECHT ✲, ✪, BEAUNIS ✲, I ✪.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✲, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. GROSS ✲, I ✪, professeur.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, A ✪, professeur.
Pathologie externe	M. FROELICH, A ✪, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, I ✪, professeur.
Médecine légale	M. E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	M. BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	M. MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne	M. SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	M. PRENANT, A ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, A ✪, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I ✪, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards	M. P. PARISOT, I ✪, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, A ✪, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. FÉVRIER, ✲, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	M. SCHUHL, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales	M. N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✲, A ✪.	FROELICH, A ✪.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	ANDRÉ.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✲, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪.
REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Ⓜ, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR BERNHEIM

INTRODUCTION

« Les anévrysmes valvulaires n'ont guère eu, jusqu'ici, le privilège d'attirer l'attention, et leur nom même est à peine connu chez nous. L'histoire de ces lésions n'est pas longue, il est vrai, et semble, tout d'abord, ne présenter qu'un intérêt assez restreint; mais si l'on considère qu'elles se lient étroitement à l'endocardide et qu'elles attaquent les valvules du cœur, on saisira immédiatement leur importance et l'intérêt qui s'attache au mécanisme de leur formation et à la gravité de leur siège. » Ainsi s'exprime Pelvet, au début de son travail sur la question, travail qui est demeuré classique.

Et, en effet, les anévrysmes valvulaires constituent une affection relativement rare. Dans un article récent, le Professeur Drasche de Vienne déclare n'en avoir jamais rencontré que trois cas, et cela en quarante années de pratique

hospitalière. Cependant, au cours de nos études médicales, nous avons eu la bonne fortune d'en voir un cas dans le service de M. le Professeur Bernheim. Nous avons pu en retrouver deux autres cas dans les observations antérieures du même service. Enfin, M. le Professeur agrégé Etienne a bien voulu nous en indiquer une observation très complète contenue dans sa thèse. Ces faits nous ont paru intéressants, et sur les conseils de M. le Professeur Etienne, nous nous sommes résolu à en faire le sujet de notre thèse.

Donc, après avoir fait l'historique de la question, nous donnerons la définition des anévrysmes valvulaires et leur structure. Nous étudierons ensuite comment ils se forment, d'où ils proviennent, comment ils se manifestent, à quelles complications ils peuvent donner lieu et enfin comment ils évoluent.

D'où la division naturelle du sujet en 7 chapitres :

I. — Historique.

II. — Définition et anatomie pathologique.

III. — Pathogénie.

IV. — Etiologie.

V. — Symptomatologie.

VI. — Complications.

VII. — Mode d'évolution.

Conclusions.

Mais avant de commencer notre sujet, nous tenons à remercier tous nos Maîtres de la Faculté, à qui nous sommes redevable de notre enseignement médical.

M. le Professeur Bernheim a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance. Jamais nous n'oublierons les leçons d'un esprit si élevé qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant le temps que nous avons passé comme externe dans son service.

M. le Professeur agrégé Etienne nous a inspiré notre thèse et ne nous a ménagé ni ses conseils, ni son temps. Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Nos remerciements aussi à notre ami le Docteur Thiry qui, avec son amabilité habituelle, a mis à notre disposition ses profondes connaissances en anatomie pathologique, et ses talents de dessinateur.

HISTORIQUE

La première observation d'anévrysme valvulaire remonte à l'année 1729. Elle est relatée dans l'Histoire de l'Académie royale des sciences. Morand, à qui elle est due, décrit ainsi la lésion : « Au côté gauche du cœur, une des deux valvules mitrales du sac pulmonaire était changée en une espèce de poche dont le fond regardait le sac et l'ouverture regardait le ventricule. Cette poche était la valvule même, dilatée jusqu'à pouvoir contenir le pouce, épaissie et ayant de petits os en plusieurs endroits. »

Pour retrouver un second cas, il faut nous reporter jusqu'en 1805 où Laennec et Fizeau citent, à la Société de la Faculté de médecine, une observation d'anévrysme de la mitrale. Trois autres cas sont décrits par Bouillaud en 1841 dans son traité clinique des maladies du cœur. Et, vers la même époque, Cruveilhier dans son traité d'anatomie pathologique, Hérard dans les Bulletins de la Société anatomique (1850) apportent deux nouveaux exemples.

En Allemagne, Eugel et Ecker publiaient chacun un cas d'anévrysme valvulaire. Lobel, de son côté, réunissait cinq observations antérieures et y joignait deux nouveaux cas, dont les pièces étaient conservées au Musée de Vienne. En 1844, Rokitansky, dans son traité d'anatomie pathologique, esquissait la pathogénie de la lésion.

En Angleterre également, les périodiques contenaient des observations sur la question. Dès 1838, les London médical Transactions publiaient un important mémoire de Thurnam sur les anévrysmes du cœur, rapportant 3 cas d'anévrysmes valvulaires. Après lui, Ogle, Legg, Coupland, Prescott, Herwett en donnent d'autres exemples dans les Transactions of Pathological Society.

Dès ce moment, les travaux deviennent moins rares. En Allemagne, Forster (1862) et Haeschl reprennent, après Rokitansky, la pathogénie de la lésion. Jaster (1873) et Schneckendorf (1876) choisissent comme sujet de thèse l'étude des anévrysmes valvulaires. Biach, assistant de Lobel, reprend le travail de son maître et l'enrichit de deux nouvelles observations.

En France, les articles de Charcot et Vulpian sur les formes ulcéreuses de l'endocardite parus dans la *Gazette médicale* de 1862 font mention de la lésion. Pelve en 1867, dans sa thèse sur les anévrysmes du cœur, traite entièrement la question des anévrysmes valvulaires. Marti-

neau dans sa thèse d'agrégation, Caubet dans sa thèse inaugurale, fournissent quelques observations nouvelles. Lancercaux (1871), dans son Atlas, Cornil et Rauvier dans leur Traité d'anatomie pathologique, apportent de nouvelles contributions à l'étude des anévrysmes valvulaires. Enfin, les *Bulletins de la Société anatomique* renferment toute une série d'observations dues à Lelièvre, Bouilly, Lépine, Homolle, Darolles, Dianoux, Raymond, Peyrot, Picard, Liouville, Remy, Colson.

Si nous portons ensuite nos recherches dans la littérature médicale la plus récente, nous trouvons en 1878 une description intéressante des préparations de l'Institut pathologique de Munich dues à Buhl. Puis la même année, Mader dans les *Medicin Jahrbucher*, Marchand et Leroux dans les *Bulletins de la Société d'anatomie*, publient de nouvelles observations. — D'autres encore sont publiées l'année suivante par G. Sée dans la *Gazette médicale* et en 1880 par Dieterlen dans les *Bulletins*, par N. Weiss dans le *Wiener medicinische Wochenschrift*.

En 1881, paraît la monographie de Laurand sur les anévrysmes valvulaires. Deux ans après, Durand, de Lyon, prend pour sujet de thèse l'étude des anévrysmes des sinus de Valsalva à développement imbracardiaque. La même année, la thèse d'Etienne, de Nancy, sur les pyosepticémies médicales, renferme un bel exemple d'anévrysme valvulaire.

Puis ce sont des observations isolées de Drozda dans le *Wiener medicinische Wochenschrift*, de Jaccoud dans ses *Leçons cliniques*, de Handfort dans le *The Lancet*, de Hochsinger dans le *Centralblat für Klunsche medicin*, de Letulle et Despaigne dans les *Bulletins de la Société d'anatomie de Paris*.

En 1894, Sergent présente à la Société d'anatomie une observation d'anévrysme des sigmoïdes. Cette observation, il la reprend et la développe dans le numéro de novembre 1894 des *Archives générales de médecine*.

Un an plus tard, Peron, à l'autopsie d'une femme morte d'endocardite droite infectieuse puerpérale, découvre un anévrysme de la tricuspide. Il relate ce fait dans les *Bulletins de la Société anatomique*. En 1898, E. Martin fournit également une nouvelle observation d'anévrysme valvulaire dans le *Lyon médical*.

Enfin, le dernier travail paru sur la question est de date récente. Il est dû au Dr Drasche, de Vienne, et se trouve avec les trois observations personnelles qu'il renferme dans le numéro du 10 novembre 1898 du *Wiener Klinische Wochenschrift*.

Mais, à côté de ces observations isolées, tous les nombreux travaux parus sur l'endocardite aiguë font également mention des anévrysmes valvulaires. Hanot et Martha leur consacrent un article dans leur brochure : « *De l'Endocardite aiguë*, » et les différents traités de médecine parus ces dernières années, Charcot et Bou-

chard, Debove et Achard, Brouardel et Girode en donnent la description. Nous avons pu même recueillir plusieurs observations d'anévrysmes valvulaires dans les différentes thèses consacrées à l'étude de l'endocardite ulcéreuse et ses différentes formes. Nous nous contenterons de citer celles de Godonnèche, Boulay, Aublé, Delacroix, etc. On en trouvera la bibliographie complète à la fin de ce travail.

Tels sont donc les matériaux qui vont servir de base à notre thèse. Nous y joindrons les trois observations inédites recueillies dans le service de M. le Dr Bernheim.

DÉFINITION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

« On donne le nom d'anévrysme valvulaire à des dilatations sacciformes siégeant sur les valvules cardiaques. L'aspect de ces lésions, leur forme, la nature des tissus qui composent leur paroi et du liquide qu'elles contiennent, les avaient fait rapprocher des altérations siégeant sur les artères, d'où une dénomination identique. » Telle est la définition, donnée par Laurand, de l'affection qui nous occupe.

L'anévrysme valvulaire se présente sous les formes les plus différentes. Il peut avoir la forme d'un pendant d'oreille (Lancereaux), d'un nid d'hirondelle, d'un mamelon, d'une gourde, d'un bonnet de coton, suivant qu'il est pédiculé ou sessile, arrondi à son sommet, ou terminé par un prolongement pointu.

Il peut être uniloculaire ou multiloculaire; dans ce dernier cas, il peut être simplement étranglé perpendiculairement à son grand axe comme s'il s'était formé en deux temps; il revêt alors l'aspect d'un sablier, ou bien il est constitué par une poche principale aux parois de laquelle sont appendues une série de poches

plus petites, plus ou moins nombreuses, qui lui donnent un aspect mûriforme.

Son volume peut varier de celui d'un petit pois à celui d'un œuf de pigeon.

Il constitue une poche ouverte dans la cavité de la valvule par un orifice dont le siège correspond à l'ulcération qui a précédé son apparition. C'est ainsi que cet orifice siège tantôt au voisinage du bord libre de la valvule, tantôt (et c'est le cas le plus fréquent) en son point le plus déclive ; il est plus ou moins large, plus ou moins régulier, tantôt taillé comme à l'emporte-pièce, tantôt circonscrit par une couronne de bourgeons exubérants de végétations endocardiques, de foyers athéromateux ou de plaques calcaires. Quelquefois, il répond à toute la base de la poche, alors largement ouverte ; le plus souvent, il est rétréci au point d'être réduit, dans certains cas, à une simple fente, ou même à un pertuis à peine visible à l'œil nu. Enfin, cet orifice peut être traversé par des tractus qui s'étendent plus ou moins loin dans la poche et la cloisonnent.

La poche est toujours dans une situation fixe par rapport à la valve qui lui a donné naissance. C'est ainsi que sur la mitrale nous trouvons toujours la poche anévrysmale dirigée vers l'oreillette, tandis que l'orifice est situé sur la face ventriculaire de la valvule.

De même, à l'aorte, la dilatation regarde le ventricule, l'orifice de communication étant tourné vers la cavité du vaisseau.

Cette disposition constante s'explique par l'influence de la pression sanguine sur les tissus altérés des valvules, le maximum de pression se faisant sentir sur la mitrale et la tricuspide, au moment de leur occlusion du ventricule vers l'oreillette ; d'autre part, sur les sigmoïdes aortiques et pulmonaires, au moment où l'ondée sanguine a tendance à refluer vers les ventricules.

Au point de vue du siège, si nous nous en rapportons à nos observations, nous constatons une prédilection très marquée pour les valvules du cœur gauche : c'est presque une règle générale. Cornil et Rauvier l'établissaient nettement : « L'anévrysme valvulaire n'a été jusqu'à présent observé que dans le cœur gauche, sur les sigmoïdes de l'aorte et la mitrale. » Nous citons cependant dans nos observations XXXVIII et XLIII deux cas d'anévrysme de la tricuspide et nous avons pu retrouver un cas d'anévrysme des pulmonaires cité dans la thèse de Laurand.

Observation I.

(Médecin Jahrbucher, 1878.)

Femme de 65 ans. Bruit systolique au ventricule gauche. Souffle diastolique et systolique vers le sternum, avec prolongement dans la carotide.

Autopsie. — Hypertrophie du ventricule gauche. Sur

les valvules pulmonaires, dilatations sacciformes se dirigeant vers le ventricule.

Au cœur gauche, si nous nous en rapportons à nos observations (au nombre de 46), les deux orifices auriculo-ventriculaire et aortique sont à peu près également atteints. Sur 44 cas d'anévrysme valvulaire du cœur gauche, nous en trouvons, en effet, 24 des sigmoïdes aortiques et 20 de la mitrale.

En ce qui concerne cette dernière, c'est toujours la grande valve, celle qui regarde l'aorte, qui est le siège de l'anévrysme. Et cela s'explique facilement, car elle est bien plus exposée que l'autre au choc en retour du sang par sa situation, et par ce fait qu'elle est la plus grande et que ses deux points de fixation sont bien plus éloignés l'un de l'autre.

Sur nos 24 observations d'anévrysmes des sigmoïdes aortiques, 15 ont trait à la postérieure. Le restant se partage entre les deux autres. Drasche, qui constate également cette plus grande fréquence, déclare que l'explication de ce fait est encore à trouver.

La plupart du temps, on ne rencontre qu'un anévrysme sur une valvule. Cependant ce fait n'est pas général. C'est ainsi que dans nos observations III, XLV et XLVI nous voyons deux anévrysmes sur la grande valve de la mitrale.

L'observation II nous en montre même 4. De même dans les observations XVII et XXXIV, nous voyons chacune des trois sigmoïdes de l'aorte être le siège d'un anévrysme.

Si nous passons à l'étude de la structure du sac anévrysmal, nous voyons que ses parois peuvent être extrêmement minces ou bien, au contraire, fort épaisses, et la cavité réduite alors à un trajet presque filiforme. Sa surface externe peut être lisse, translucide, brillante et nacrée ou hérissée de végétations d'endocardite secondaire ou de dépôts fibrineux.

Dans l'épaisseur des parois, on peut trouver des productions athéromateuses, des incrustations calcaires. La face interne est en rapport avec le sang qui circule dans la cavité; elle se recouvre de couches stratifiées de fibrine qui peuvent peu à peu en amener l'oblitération et même la cicatrisation, comme nous en voyons un exemple dans l'observation XLVII.

Quant à la structure histologique, elle varie suivant l'origine de l'anévrysme.

Dans le cas d'endocardite aiguë, « la valvule malade est vascularisée, tuméfiée, boursouflée, dit Laurand, grâce à la prolifération des cellules du tissu conjonctif qui forment la couche moyenne de la valvule; ces éléments constituent une matière granuleuse qui se ramollit, devient friable. Le courant sanguin les dissocie, les balaie, et l'ulcération se trouve ainsi constituée. Le fait principal de ces altérations consiste dans la destruction de la lame élastique qui forme le squelette de la valvule.

D'après la description de Cornil et Rauvier, « la multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance

intercellulaire et la disparition des fibres élastiques font perdre à la valvule sa résistance, de telle sorte qu'elle ne peut plus supporter la pression sanguine. Quand on examine les bords de la perforation, on y reconnaît des noyaux et des cellules rondes plongées dans une substance granuleuse. Au milieu de ce tissu embryonnaire, il n'y a plus ni substance connective fibrillaire, ni fibres élastiques. La paroi de la poche anévrysmale tout entière est constituée par ce même tissu, qui se montre toujours dans l'épaisseur des poches anévrysmatiques recentes, qu'elles soient intactes ou déchirées ».

L'examen histologique des pièces anévrysmales provenant de l'autopsie des deux malades dont l'histoire est relatée dans les observations XXIII et XLV montre bien les caractères anatomo-pathologiques de ces lésions.

Le premier, dû à notre ami le Docteur Thiry, est relatif au malade de l'observation XLV.

Les coupes à la parafine, colorées par l'hématoxyline éosine et examinées à un faible grossissement, permettent de se rendre compte de la structure de l'anévrysme. Il se présente sous la forme d'une cavité ampullaire développée aux dépens des tissus de la valvule, qui sont amincis et modifiés à ce niveau.

Au fond de la cavité, on trouve une couche de fibrine renfermant dans ses mailles des globules blancs. Au-dessous se trouve une mince bande de tissu endocardique enflammé qui se

continue sans interruption avec le tissu qui compose la végétation d'endocardite aiguë qui surplombe l'anévrysme.

Les autres tissus qui composent la valvule se trouvent au niveau de l'anévrysme, uniformément diminués, surtout la couche de tissu fibro-élastique.

Ces lésions, évidemment dues à un processus inflammatoire, expliquent suffisamment la diminution de résistance du tissu valvulaire, et, par suite, la formation des anévrysmes.

Le second examen histologique dont nous voulons parler est dû au Docteur Letulle et relatif au malade de l'observation XXIII.

« Les coupes intéressent la valvule sigmoïde, qui porte pendue à sa face ventriculaire l'énorme végétation fibrineuse qui constitue l'anévrysme valvulaire.

Il existe un épaississement considérable de la paroi valvulaire, laquelle, grâce en outre aux végétations fibrineuses, paraît plus que décuplée. Des coupes fines colorées au piero-carmin permettent de distinguer nettement d'une part les couches stratifiées de fibrine enserrant de nombreux globules blancs, d'autre part la paroi même de la valvule profondément altérée. Ce qui domine, ce sont les ruptures nombreuses de cette lame valvulaire, telle que l'on reconnaît au milieu de caillots stratifiés, dans toute l'épaisseur de la végétation fibrineuse, des lambeaux de tissu endocardique extrêmement enflammé.

Les lésions de ces fragments valvulaires sont de deux ordres : les unes inflammatoires aiguës, les autres plus anciennes, chroniques, et compliquées déjà sur quelques points de dégénérescence calcaire. Les altérations chroniques apparaissent bien évidentes non seulement au niveau du feuillet fibro-élastique aortique considérablement épaissi, mais même dans toute la hauteur du feuillet ventriculaire de la valvule. L'inflammation chronique consiste essentiellement en :

1° Un épaississement fibroïde des fibrilles conjonctives, lesquelles se rangent en travées onduleuses et forment, sur nombre de points très rapprochés, des tractus fibreux très denses et pauvres en cellules. Cet aspect fibroïde paraît surtout évident au voisinage de la surface ventriculaire de la valvule, immédiatement au-dessous de la couche des cellules aplaties dont nous verrons plus loin les altérations.

2° Une disparition pour ainsi dire absolue des fibres élastiques dans toute l'épaisseur de la valvule sigmoïde, car on n'en a trouvé aucune trace. Cette lésion, sur laquelle on ne saurait trop insister, explique bien et la friabilité très grande de la valvule et l'énorme dilatation du nid valvulaire. Enfin elle concorde avec l'hypothèse que nous admettons, d'une endocardite chronique préexistant au développement du typhus cardiaque.

3° Une dégénérescence calcaire, par îlots, de la couche fibro-élastique, caractérisée de la fa-

con suivante : on aperçoit, disséminés dans toute l'épaisseur de la couche fibro-élastique et souvent très rapprochés de la couche des cellules aplaties, un certain nombre de blocs jaunes brillants, volumineux, très réfringents ; ces blocs, de forme variable, souvent arrondis, parfois cylindroïdes, isolés ou rapprochés, mais alors assez régulièrement couchés au milieu de travées fibreuses parallèles à la surface de la valvule, ont un aspect vitreux, homogène, et sont d'ordinaire entourés d'îlots cellulaires fusiformes, groupés concentriquement par rapport à la masse amorphe.

Les plus petits de ces blocs ne sont pas beaucoup plus volumineux que les grosses cellules plasmatiques, fusiformes, disséminées dans les travées conjonctives voisines ; de sorte qu'ils sont vraisemblablement formés aux dépens de ces cellules mêmes. Il est bon néanmoins de noter qu'en aucun point nous n'avons trouvé de cellules manifestement envahies par la dégénérescence graisseuse. Nous n'oserions pas dire que l'infiltration calcaire se fût faite aux dépens des seules cellules plasmatiques, mais nous affirmons que les plus petits îlots calcifiés ressemblent singulièrement par leur forme arrondie, leur accolement aux fibrilles conjonctives, leur volume, aux cellules voisines déjà altérées.

Il faut noter, en effet, qu'un grand nombre des cellules plasmatiques de cette couche fibro-élastique offrent certains caractères remarqua-

bles par leur coloration brun-rougeâtre, leur forme irrégulièrement arrondie, leur noyau mal coloré, souvent même invisible, un protoplasma très granuleux, un volume enfin considérable et pouvant atteindre jusqu'à 10 μ, 14 μ; elles contrastent singulièrement avec l'aspect fusiforme, le noyau vivement coloré, le mince protoplasma des quelques cellules normales voisines.

En résumé, nous trouvons, dans cette description, la preuve de l'existence d'une endocardite sigmoïdienne ancienne fibreuse, et ayant déjà subi en maints endroits une infiltration calcaire, vraisemblablement aussi bien formée dans l'intérieur des cellules plasmatiques que dans les travées fibreuses de la couche fibro-élastique.

La couche des cellules aplaties est, sur chaque face, dans les régions où la valvule sigmoïde a été régulièrement coupée, épaissie d'une façon considérable. Cet épaississement, de date ancienne, permet de reconnaître une substance fondamentale lamellaire très dense et très épaisse, séparant largement les noyaux des cellules aplaties qu'on voit reliées les unes aux autres par des prolongements brillants faciles à reconnaître. Ces noyaux de cellules ont de 5 à 6 μ. Dans les parties profondes de cette couche, chaque cellule paraît ne contenir qu'un noyau ; mais en approchant de la surface, l'aspect des parties change ; on se trouve alors en présence de lésions inflammatoires aiguës.

Il s'agit d'une véritable ulcération phlegmoneuse de la surface de la valvule; immédiatement au-dessous des caillots fibrineux, on aperçoit un nombre considérable de cellules embryonnaires, arrondies, vivement colorées en rouge, accumulées les unes contre les autres et ayant, par conséquent, détruit presque totalement la substance fondamentale intercellulaire.

A quelque distance de la surface de la valvule, on retrouve mieux reconnaissable la substance fondamentale disposée sous forme de minces travées parallèles à la surface, séparées les unes des autres par de longs boyaux nucléaires ou par des amas arrondis d'éléments embryonnaires; c'est la démonstration évidente du processus inflammatoire aigu, subi par les cellules plates de la couche sous-endothéliale. Dans les régions les plus vivement enflammées, l'accumulation des éléments embryonnaires est si considérable qu'elle donne à la coupe l'aspect d'un tissu de nouvelle formation.

Les caillots fibrineux stratifiés sont surtout riches en globules blancs au voisinage de la valvule; on remarque dans toute leur épaisseur des espaces plus clairs où les globules blancs sont accumulés, indice de la formation successive des lames de fibrine stratifiées.

Une coupe portant sur la seconde sigmoïde en voie d'ulcération, et embrassant en même temps l'origine de l'aorte, permet de reconnaître les mêmes lésions aiguës et chroniques, mais

beaucoup moins développées. Toutefois la couche fibro-élastique paraît contenir dans sa partie moyenne un nombre beaucoup plus considérable de cellules plasmatiques ; un certain nombre d'entre elles semblent contenir plusieurs noyaux. »

Mais nous verrons plus loin que, sur les valvules sigmoïdes, c'est à l'athérome que sont dus principalement les anévrysmes valvulaires. Et, dans ce cas, les caractères histologiques sont différents. Ces caractères sont bien mis en relief dans l'examen microscopique des lésions découvertes à l'autopsie du malade dont l'observation clinique sera relatée plus loin (observation VII, due à Sergent).

« a) *Valvule.* — La valvule qui porte la poche est épaissie, cet épaississement porte sur le feuillet aortique. Dans ce feuillet, les éléments de la couche lamellaire et les lames fibro-élastiques sont comme dissociés par une abondante infiltration embryonnaire et par une matière granulo-graisseuse se présentant sous forme de blocs fragmentés plus ou moins gros et de cristaux d'acides gras. Au voisinage de l'insertion de la valvule, l'épaississement du feuillet aortique est beaucoup plus prononcé ; là, en effet, l'athérome est plus marqué, il est disposé sous forme de fusées dissociant les éléments et se continuant avec les dépôts de matière granulo-graisseuse qui existe dans le corps de la valvule. Ces fusées se continuent

d'autre part du côté de l'insertion valvulaire avec les prolongements d'un gros bloc athéromateux inclus dans l'épaisseur de cette insertion valvulaire. Le foyer athéromateux central siège au point précis de l'insertion commune à la valvule qui porte l'anévrysme et à la voisine ; il a détruit complètement la couche fibro-élastique de la valvule dont les lames viennent se perdre sur ses bords ; il occupe toute l'épaisseur de la valvule ; il est segmenté en deux blocs principaux inclus en quelque sorte dans des cavités creusées dans le tissu valvulaire ; c'est de lui que partent les prolongements qui fusent dans l'épaisseur de la valvule et de l'insertion commune où il existe une sorte de petit diverticule en communication avec la poche anévrysmatique. C'est par son intermédiaire que se fait la communication de l'anévrysme et de la cavité de la valvule par les deux petits pertuis qui se voient sur la face aortique. La pathogénie de cet anévrysme est ici prise sur le fait ; la fente du foyer athéromateux a permis au sang de s'infiltrer peu à peu dans les couches de la valvule ; il s'est fait un véritable anévrysme histogénique. En effet, au voisinage de ce foyer athéromateux, on distingue de tous côtés des traînées de globules rouges fusant entre les éléments de la valvule et de la paroi du sac anévrysmal.

De plus, il existe, dans la valvule et dans son foyer aortique, un grand nombre de petits vaisseaux capillaires gorgés de sang. En un

point, près du bord libre, au sein d'un épaississement plus considérable que partout ailleurs, on constate même la présence d'une artériole et d'une veinule coupées transversalement. C'est bien là la preuve d'un processus inflammatoire chronique.

b) *Anévrysme.* — Les parois de la poche se continuent de toutes parts avec le feuillet endocardique de la valvule. Elles varient d'épaisseur suivant le niveau de la coupe ; à la partie moyenne, là où la cavité est le plus développée, elles ont à peine un millimètre et demi d'épaisseur. Elles sont formées par un tissu mucoïde constitué par une substance vaguement fibrillaire, disposée en lamelles concentriques sur lesquelles s'accolent des cellules fusiformes très plates et très allongées et que dissocient en quelques points de nombreux éléments embryonnaires et des fusées de globules rouges, surtout vers la base, aux confins du foyer athéromateux.

De plus, ces parois présentent de-ci de-là de petits blocs athéromateux inclus dans leur épaisseur comme s'ils avaient été refoulés au moment de la production de l'anévrysme et séparés ainsi du bloc central de la base d'où ils émaneraient. Il existe notamment un petit bloc de ce genre au niveau de l'étranglement d'où part le prolongement pointu du sommet de la poche ; à ce niveau, on constate le début d'une poche secondaire tout autour de laquelle abondent les fusées de globules rouges.

La face interne des parois est tapissée par de la fibrine disposée en couches stratifiées dont les plus externes forment une sorte de membrane limitante ; les couches centrales sont dissociées, écartées par des îlots de globules rouges et blancs inclus dans les mailles d'un réseau fibrineux.

Au centre de la poche, il existe une cavité en partie comblée par un amas de globules rouges ; de ce caillot partent des fusées en tous sens ; du côté de la base, ces fusées pénètrent entre les blocs athéromateux, et il est aisé de les suivre jusqu'à la face aortique de la valvule et de constater ainsi la communication évidente de la poche avec l'aorte.

En résumé, l'examen des coupes permet de constater la communication de la poche avec la cavité semi-lunaire correspondante, d'une part, avec un diverticule creusé dans l'épaisseur de l'insertion commune à la valvule et à sa voisine d'autre part ; de plus, il montre de la façon la plus évidente la formation de l'anévrysme par athérome ; enfin, il confirme les données de l'examen macroscopique en montrant que le feuillet aortique de la valvule est seul atteint et atteint d'inflammation chronique, ainsi que semblent bien le prouver la richesse et le degré d'organisation du réseau vasculaire qui s'y est développé.

Quant à l'anévrysme qui existe sur la troisième valvule et qui présente une perforation double, il ne présente aucune autre particula-

rité. Tout ce qui précède peut y être retrouvé. Seule la perforation doit nous arrêter ; les bords en sont amincis, irréguliers, déchiquetés, comme usés, nullement organisés. Il est donc évident que la déchirure est toute récente. »

Ces observations montrent mieux que toute description quelle peut être la structure des anévrysmes valvulaires. Et c'est cette étude histologique qui va nous servir de base pour étudier la manière dont se forment ces anévrysmes.

PATHOGÉNIE

C'est par une cause purement mécanique que Thurnam expliquait la formation des anévrysmes valvulaires.

Pour lui, ce n'était qu'un simple enfoncement de la valvule dont les tissus sont restés sains. Cette explication était déjà celle que donnaient Morand et Cruveilhier. Il se contenta de la corriger en admettant certaines circonstances accessoires telles que l'inégalité de résistance anatomique des diverses régions de la valvule, ou bien l'exagération de cette pression sanguine sous certaines influences, hypertrophie du ventricule ou rétrécissement d'un orifice valvulaire. Et cela, pour expliquer l'atteinte de telle ou telle valvule ou de tels points de la valvule de préférence à d'autres.

Cette explication peut être admise pour l'anévrysme vrai, c'est-à-dire formé par le refoulement en masse des deux feuillets de la valvule. Thurnam en cite plusieurs cas. La plupart, du reste, ont pour objet les valvules du cœur

droit dont la moindre épaisseur constitue une cause prédisposante.

Dans un cas d'anévrysme vrai d'une valvulve aortique coïncidant avec l'absence congénitale de l'une des trois, Thurnam vit dans cette malformation une autre prédisposition. Après lui, Laurand l'admit de même après l'avoir constaté dans sept autres cas.

Du reste, s'il n'a pas toute l'importance que lui accordaient les premiers auteurs, le rôle de la pression sanguine est indéniable en tant que rôle secondaire. C'est lui qui explique ce fait bien connu et bien observé, à savoir que les anévrysmes valvulaires du cœur se dirigent toujours dans le sens de la plus forte pression, ceux des sigmoïdes aortiques, de l'aorte vers le ventricule, ceux de la mitrale du ventricule vers l'oreillette.

Un autre fait, qui le prouve également, c'est la coexistence de néphrite interstitielle et d'anévrysmes valvulaires que l'on rencontre dans plusieurs observations. Nous en donnerons comme exemple les observations VII et XXII de cette thèse où cette particularité est indiquée.

Dans un travail récent, le Dr Drasche, de Vienne, tout en admettant les autres causes plus importantes, apporte un nouvel élément à la théorie mécanique, c'est le rôle des cordages tendineux.

Voici, du reste, l'observation personnelle qu'il donne à l'appui de sa thèse :

Observation II (résumée).

Domestique, 58 ans, Dalmatienne. Entre à l'hôpital le 27 janvier 1881. Depuis 4 mois elle a des palpitations et de l'oppression. Il y a quelques jours, ses jambes se sont mises à enfler.

C'est une malade hydropique, cyanosée.

A l'auscultation, on constate à la pointe un souffle systolique court et doux, un souffle diastolique rude et râpeux. Au niveau de l'aorte, les deux temps sont normaux. A l'orifice pulmonaire, le deuxième temps est un peu plus fort.

Au poumon, on constate un catarrhe assez étendu avec, à droite, un infarctus.

Toux pas trop fréquente. Crachats sanguinolents.

Foie augmenté de volume. La matité hépatique va jusqu'à l'ombilic.

Les symptômes constatés vont en s'aggravant et la malade meurt le huitième jour de son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate une insuffisance et un rétrécissement de la mitrale avec un léger épaississement des bords.

Raccourcissement des tendons. Quelques formations verruqueuses sur les muscles papillaires.

La valvule interne de la mitrale présentait, vers son bord libre, quatre anévrysmes de la grosseur d'une lentille.

Ils étaient situés sur la même ligne et séparés par

d'assez larges intervalles donnant insertion aux cordages tendineux.

Le fond de ces anévrysmes était formé par le tissu valvulaire non altéré.

A ce sujet, Drasche fait remarquer qu'en dépit de la coexistence d'une endocardite ayant amené une insuffisance et un rétrécissement de l'orifice, les anévrysmes ont une origine différente. Ils sont dus aux lésions des cordages tendineux. En effet, par suite du raccourcissement des cordages tendineux et de la dégénérescence des muscles papillaires, la valvule se trouvait bien plus fixée, moins élastique, en un mot, et, par conséquent, bien plus exposée à subir les effets de la pression du sang. D'où la formation d'anévrysmes localisés entre les insertions de ces tendons.

Déjà Cruveilhier avait dit « que la formation de ces petits sacs en manière de doigts de gants est facilement explicable par l'inégale résistance des divers points de la valvule mitrale qui, recevant les cordages tendineux non seulement par son bord libre mais aussi par sa partie externe, peut céder sous l'impulsion du sang dans les intervalles moins résistants de ces cordages tendineux ».

Cependant la théorie mécanique ne suffit pas à expliquer la formation des anévrysmes valvulaires. Rokitansky, le premier, adopta l'idée d' « une déchirure de l'endocarde par suite d'un ramollissement inflammatoire ou par-dessus

un foyer purulent et à travers laquelle le sang fait irruption, infiltre le parenchyme de la valvule et boursoufle le reste de cette dernière ».

Cette déchirure, que nous appelons maintenant ulcération, est l'aboutissant d'un travail inflammatoire de l'endocarde, bien étudié de nos jours sous le nom d'endocardite infectieuse. Cette affection, en effet, est « éminemment caractérisée, dit Jaccoud, par la genèse et l'élimination rapides des produits inflammatoires; or, comme ces produits sont intracellulaires et interstitiels, cette élimination a nécessairement pour conséquence une destruction proportionnelle du tissu malade ». Il faut cependant que les lésions qui affaiblissent la résistance de la valvule évoluent avec assez de lenteur pour permettre à celle-ci de se laisser distendre sans se rompre.

L'observation suivante, recueillie dans le service de M. le Professeur Bernheim, va nous servir d'exemple.

Observation III (inédite).

Charles Mez..., âgé de 24 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital le 6 novembre 1884. Il a d'abord été employé dans un magasin de chaussures et n'est peintre que depuis deux ans.

En 1880, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui s'est portée sur le cou-de-pied et les genoux des deux côtés. Cette attaque a duré trois se-

maines. Quinze jours après, l'épaule gauche fut atteinte et le malade ressentit en même temps des battements de cœur avec oppression, alors qu'il se levait et travaillait déjà. L'oppression et les palpitations durèrent 6 semaines pendant lesquelles il dut cesser de travailler.

Depuis lors, il se serait toujours bien porté, quand, il y a 15 jours, ses jambes se mirent à enfler, sans qu'il ressentît aucune douleur. Il tousse et crache un peu depuis une dizaine de jours. L'appétit a toujours été bon ainsi que les digestions. Il a toujours été très pâle, mais cette pâleur a augmenté depuis 15 jours. Il n'a pas de liseré saturnin.

État actuel. — Malade de constitution faible, de tempérament lymphatique, extrêmement anémié. Il n'accuse ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille, ni céphalalgie, ni insomnie.

Le pouls bat à 116; il est vif, égal, un peu bondissant.

Le thorax présente une voussure à gauche. La pointe du cœur bat au 6e espace à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. On perçoit un léger frémissement cataire à la pointe.

A l'auscultation du poumon, à gauche, sonorité normale, respiration nette. Même chose à droite et en arrière.

A l'auscultation du cœur, à la pointe, souffle doux aux deux temps; à la base, le long du sternum, souffle très net au second temps.

Pouls carotidien avec souffle. Un seul bruit soufflé crural.

Urine : Q. 700, pas d'albumine.

Le 10 novembre. Le malade tousse beaucoup depuis

deux jours. Il se plaint d'un point douloureux vers le rebord axillaire droit.

Au poumon, matité dans les 4 derniers espaces à droite, matité également dans les deux derniers espaces à gauche. Respiration nette ; quelques sibilances.

Le 11, le malade a été pris à 10 heures du soir de coliques qui ont duré jusqu'à 3 heures du matin et qui ont été calmées par une injection de morphine. Il a eu deux selles assez dures vers 1 heure du matin ; il a vomi deux fois des glaires ; il n'a pas eu de nausées. Le siège de la douleur est la région ombilicale. Le ventre n'est pas rétracté. (Coliques saturnines.)

Le 12, ces symptômes ont disparu. Le malade a une sensation d'oppression considérable. Les urines sont troubles. Difficulté d'uriner qui dure depuis la nuit. Ténesme vésical. Peu d'urine dans la vessie.

Le 14, on constate les signes d'une pleurite sèche leuritée. Pas de péricardite. Il y a en outre de la congestion des bases du poumon.

Le 15, le malade entre en asystolie. Urines troubles Q. 400, D. 1.030. Pouls à 104. Anémie profonde et persistante.

Le 17, on entend, à la pointe du cœur, un petit clapotement métallique, isochrone au pouls.

Les jours suivants, même état. La température varie entre 37° 8 et 40°. Râles secs dans le poumon.

Le 6 décembre, on constate un souffle diastolique très net à la base.

Le 8, pouls petit, dépressible, inégal, irrégulier. Intermittences au cœur et à la radiale. Toutes les 3 ou 5 systoles, il y en a une qui fait défaut.

Sonorité dans les deux bases. Râles muqueux fins et sibilances.

Pas d'albuminurie.

Le 9, T. 39°8, 37°4. Urines Q. 600, D. 1.017. P. 108. Râles sous-crépitants dans les deux bases. Le malade n'a pas dormi de la nuit.

Le lendemain, le malade a vomi toute la nuit. Pouls petit, dépressible. Urines Q. 350, D. 1.025. T. 38°, 37°. Pouls petit, dépressible, bat à 112.

Le 11, pouls très petit, presque imperceptible à la radiale. Teinte livide des mains. Anémie extrême. Anxiété profonde. T. 38° 4. 37° 5. Urines Q. 900. D. 1.022.

Le 12, à 1 heure du matin, le malade meurt.

Autopsie. — Péricarde adhérent au cœur, sans être considérablement épaissi ; les adhérences existent surtout vers la pointe. Le péricarde se laisse difficilement détacher. Pas de liquide. Péricardite sèche. Exsudat gélatiniforme à la base du péricarde.

Cœur, largeur 125 millim., hauteur 145 millim.

Cœur droit renferme un peu de sang fluide et des caillots mous. Profondeur 65 millim., épaisseur de la paroi 7 millim. 1/2. Tissu assez ferme, un peu pâle. Valvules intactes.

Cœur gauche renferme des caillots mous. Profondeur 70 millim., épaisseur de la paroi 17 millim. Pas d'insuffisance mitrale.

L'orifice aortique ouvert à environ 7 cent. de circonférence. Le doigt passait très facilement au travers.

Les 3 valvules sigmoïdes ont conservé leur souplesse mais elles sont couvertes de grandes végétations molles, fibreuses, formant guirlande. Elles siègent non sur le

bord, mais à la base des valvules, où elles forment une saillie de 1 cent. hérissée de papilles.

Au-dessus de la valvule gauche, à 5 millim. au-dessus de son bord libre, est une ulcération de 5 millim. de diamètre, allant jusqu'à la musculeuse de l'aorte. L'orifice de l'artère coronaire est libre.

Les végétations se continuent au-dessous de la valvule gauche. Il existe également des végétations molles et flottantes sur une surface de 20 millim. sur 24, au-dessous de l'orifice aortique, sur l'endocarde ventriculaire, derrière la mitrale.

Les valves de la mitrale fonctionnent bien. Pas de rétrécissement, ni d'insuffisance.

La valvule mitrale est épaissie sur son bord qui a 3 millim. d'épaisseur ; on y remarque une série de petites végétations verruqueuses de quelques millimètres de hauteur.

Sur la valve gauche, au-dessus de l'insertion de la colonne postérieure du gros pilier charnu, s'insérant sur la partie moyenne de la mitrale, à 7 millim. au-dessus de son bord libre, existe un petit *anévrysme valvulaire*, rouge du côté auriculaire, constituant comme un doigt de gant ; l'orifice se trouve du côté ventriculaire entre les tendons. Le fond est en pointe et très aminci. Il mesure 5 millim. de hauteur et 4 mil. 1/2 à la base.

Un peu à gauche, existe un autre anévrysme commençant constitué par une saillie de la valvule. Il offre moins de profondeur que le précédent et aucun changement de couleur.

Le tissu cardiaque est assez ferme et non décoloré.

Poumons : Œdème et congestion des deux bases. Ils crépitent partout.

Foie muscadé au second degré. Hyperémie, dégénérescence graisseuse 21 cent. sur 24 cent.

Rate hypertrophiée, adhérente à la capsule épaissie ; 17 cent. sur 11 cent. Infarctus cunéiforme vers le milieu de sa hauteur, occupant toute la largeur et mesurant à la périphérie 5 cent. sur 3 cent. Vers le sommet, autre infarctus décoloré.

Reins. — Dimensions 11 cent. sur 7 cent. Infarctus formant une dépression cicatricielle à la surface, cunéiforme avec liseré rouge. Un autre, vers le sommet, plus considérable. Tous deux sont déjà anciens. Pas d'autres altérations. Décortication facile.

Aorte non athéromateuse.

Dans une autre observation, due au Professeur Drasche, la lésion anévrysmatique était reléguée au second plan. Il s'était formé, en effet, une large communication entre les deux ventricules :

Observation IV (résumée).

Il s'agissait d'un malade de 19 ans, tailleur.

Entré à l'hôpital le 16 juillet 1875, il est mort le 25.

Comme antécédents, il déclare avoir souffert depuis son enfance de douleurs précordiales et d'oppression. Pas d'autres maladies antérieures.

C'est un malade affaibli, peu développé pour son âge.

Il a de l'œdème généralisé à tout le corps, mais se remarquant surtout aux paupières. La peau est terreuse; il n'a pas de cyanose.

Voussure précordiale. La pointe du cœur bat entre le 6e et le 7e espace intercostal. Les battements renforcés se perçoivent jusque sur la ligne axillaire.

La percussion donne une largeur de 5 plessimètres et demi.

Frémissement systolique au niveau de l'insertion de la 3e côte gauche et aux environs.

A l'auscultation, à la pointe, souffle systolique rude et large s'étendant jusque dans la diastole et en remplissant une partie. Pas d'autres souffles.

Le bruit systolique est plus intense vers l'insertion de la 2e côte gauche et prend à ce niveau un caractère de frottement ; puis il se perd en un bruit prolongé et plutôt soufflé.

Au niveau de l'artère pulmonaire, bruit systolique un peu moins rude ; le 2e temps ressemble à un frappement surajouté au 1er bruit.

A l'orifice aortique, les bruits sont faibles, sans souffles. De même à l'orifice pulmonaire.

Pulsations fortes des carotides. Bruit systolique rude et très fort, bruit diastolique à caractères moins accentués.

Pouls battant à 108, bondissant, presque vibrant. Au sphygmographe, la première partie de la courbe est très accentuée, comme dans l'insuffisance aortique.

La respiration, de 34 à 40, est difficile. Toux intense. Crachats teintés de sang.

Les poumons présentent tous les symptômes du catarrhe.

T. : 36°,8 à 37°.

Foie peu augmenté de volume. Rate doublée. Le lobe gauche du foie est douloureux, même à une légère pression.

Les urines sont rares et contiennent beaucoup d'albumine.

L'anorexie est complète.

La dyspnée et l'œdème ne cessent d'augmenter.

Les urines deviennent de plus en plus rares. Le pouls reste accéléré, de même que la respiration. La température ne varie pas. Légers épistaxis.

Les symptômes fournis par l'examen du cœur restent les mêmes, seule l'intensité des bruits varie.

Autopsie. — Hypertrophie excentrique des deux diamètres du cœur. L'endocarde présente des différences de coloration. La grande valve de la mitrale est épaissie et offre une transparence gélatineuse. Ses bords, de place en place, sont couverts de végétations rudes au toucher.

Un peu vers la gauche, on remarque un petit anévrysme de la grosseur d'un pois, qui s'est ouvert dans l'oreillette. Un peu plus haut, la surface de la valvule est couverte par un dépôt de fibrine.

L'ouverture de l'aorte, vue par en bas, est irrégulière, mais non rétrécie. Les valvules sigmoïdes sont ballottantes, épaissies et couvertes de caillots de fibrine, tout autour de l'ouverture.

Tout près et au-dessous de la valvule sigmoïde antérieure, communication entre les deux ventricules de 1 centimètre 1/2 de long sur 1/2 de large. Elle est située dans la partie supérieure de la cloison et présente une

forme semi-lunaire. Le ventricule droit est hypertrophié.

Le conduit de Botal et le trou oval sont fermés.

Mais, l'ulcération n'est pas l'unique processus de disparition du tissu valvulaire. Il peut arriver que le tissu conjonctif profond de la valvule s'enflamme et donne naissance à un abcès siégeant entre les deux lames. « Nous avons vu, dit Pelvet, le ramollissement de la valvule s'opérer par la prolifération des cellules du tissu conjonctif. Cette prolifération peut occuper exclusivement les parties centrales tandis que les deux couches externes n'y participent que fort peu. Ces parties sont plus riches en éléments cellulaires que les lames endocardiques, il en résulte une multiplication plus abondante de leurs noyaux ; le processus peut s'arrêter à ce premier degré, si l'inflammation n'est pas très vive, et il reste alors dans la valvule un noyau d'enduration qui peut persister et faire saillie sur les deux faces également. Mais, pour peu qu'il y ait une certaine intensité dans les phénomènes, la prolifération s'exagère, les corpuscules embryonnaires deviennent très nombreux ; la substance intercellulaire se liquéfie et du pus est ainsi formé dans l'épaisseur de la valvule, où il constitue un abcès. Dans quelques cas assez rares, du reste, on observe l'enkystement de l'abcès et le pus subit alors les transformations graisseuses, caséeuses et calcaires. »

Mais la tendance la plus naturelle de ces abcès est de s'ouvrir et la rupture a lieu en général du côté sur lequel le sang exerce son effort et qui par cela même est le moins résistant. Il se fait un petit orifice, une fissure par laquelle le pus suinte au dehors et va se mélanger au courant sanguin.

Cette disposition se retrouve très nettement dans l'observation publiée par Lanceraux dans la *Gazette médicale* de 1862 :

Observation V (résumée).

Il s'agit d'un homme de 44 ans ayant présenté pendant la vie de la dyspnée, de l'œdème des jambes. Au cœur un léger frémissement plus particulièrement vers la pointe.

On ne put savoir s'il existait un souffle.

Pouls petit, très fréquent, irrégulier. Mort en 5 jours.

Autopsie. — Cœur droit sain.

Cœur gauche augmenté de volume, légèrement jaunâtre à la coupe.

La mitrale est épaissie, allongée, recouverte d'une substance granuleuse que l'examen microscopique démontra être de la fibrine. En raclant cette matière fibreuse, on aperçoit à la surface de la valvule une légère saillie, une petite tumeur du volume d'un pois, d'où s'échappe par la pression une substance liquide blanchâtre, dans la composition de laquelle entrent de nombreuses granulations grises et graisseuses, des glo-

bules pyoïdes et des globules de pus, munis d'un ou plusieurs noyaux.

Au voisinage, existait, sur la même face valvulaire, celle qui regarde la cavité de l'auricule, deux excavations pouvant contenir chacune un pois.

Infarctus de la rate.

D'autres fois, on trouve sur la valvule, une cavité irrégulière, anfractueuse, à bords déchiquetés, épaissis comme ceux d'un véritable abcès. Tel est le cas rapporté par Dicterlen dans les *Bulletins de la Société anatomique.*

Observation VI.

La nommée Chevalier Marie, âgée de 22 ans, journalière, est entrée le 14 octobre 1880, salle Sainte-Anne, lit n° 89, service de Tenneson, à Necker.

Cette malade, de constitution robuste, se plaint de douleurs rhumatismales dont le début remonte à 3 ou 4 jours. Ces douleurs occupent les genoux et la hanche droite. Elles sont très modérées et n'ont déterminé ni fièvre, ni rougeur locale. C'est la première fois que la malade est atteinte de rhumatismes. Un léger refroidissement paraît en avoir été la cause.

A la pointe du cœur, on entend un léger souffle systolique.

Pas de souffles dans les vaisseaux du cou. (Salicyale de soude, 6 gr.) Jusqu'au 21 octobre, cette légère atteinte de rhumatisme suit son cours normal ; les dou-

leurs ne tardent pas à se calmer. A cette date, la malade est prise subitement d'une forte fièvre avec frisson, angoisse, légère cyanose. A 10 heures du matin, le thermomètre donne 40°2.

Cependant, les douleurs n'ont pas reparu. Le souffle a disparu.

Les battements cardiaques sont sourds et extrêmement précipités.

Un interrogatoire minutieux de la malade ne nous apprend rien sur l'origine possible de ce mouvement fébrile si anormal.

Elle a passé sa vie d'abord dans le Loiret, puis à Issy, et n'a jamais contracté de fièvres paludéennes. Sa constitution est des plus vigoureuses ; jusqu'à l'apparition fortuite des douleurs fortuites qui l'ont forcée à se rendre à l'hôpital, elle a toujours joui d'une parfaite santé. (Sulfate de quinine, 1 gr.)

Dans la soirée, la température est retombée à la normale (36° 6). La malade se sent lasse, mais pas autrement incommodée. Plus de douleurs. Le souffle systolique a reparu, après la chute de la fièvre ; il est dur et râpeux.

22 octobre. T. m. 36° 2 ; s. 38°. Bonne journée. La malade se sent guérie et parle même de nous quitter.

23 octobre. T. m. 37° ; s. 37° 2. Même état qu'hier.

24 octobre. Nouvel accès fébrile. A 10 heures, 41° 6. Pouls affolé, disparition du souffle, battements du cœur très faibles, mais réguliers.

Dyspnée, grande pâleur avec cyanose des lèvres. Rien à l'auscultation, rien dans les urines. La rate ne paraît pas augmentée. On pense à une fièvre intermittente ou

à une endocardite ulcéreuse. A part la fièvre, on ne note du reste aucun symptôme anormal. Le soir, la température est retombée à 38° 4. Grande euphorie.

Réapparition du souffle. Pouls faible, régulier.

25 octobre. T. m. 36°. s. 38°. Aujourd'hui, la fièvre se montre le soir. La malade, pendant l'accès, se plaint d'une angoisse très vive dont l'auscultation ne révèle pas la cause.

26 octobre. T. m. 36°; s. 46° 6. A 6 heures du soir, la malade, en pleine fièvre, accuse un grand malaise; mais rien ne faisait présager une issue funeste, lorsque, subitement, à 9 heures du soir, elle est prise d'une syncope et meurt.

Autopsie le 27 octobre, à 10 heures du matin. Tous les organes sont examinés avec soin. Le cœur seul présente des lésions importantes.

Cœur : volume normal. Pas d'apparence de myocardite. Orifices aortiques et pulmonaires sains. Caillots fibrineux jaunâtres dans les ventricules.

La valvule mitrale est saine dans la moitié de son étendue, sauf en un point où siège un véritable abcès valvulaire ; ses dimensions sont celles d'une noisette, il présente des bords élevés, flottants, déchiquetés, un fond rougeâtre, pulpeux, très mince ; son contenu a disparu. A côté de lui est une masse fibrineuse, végétante, d'un volume très considérable. Sa masse inégale se dirige vers le ventricule ; sa base adhère à des végétations plus fermes qui lui forment comme une collerette. Rien à la valvule tricuspide.

Poumons : Congestion généralisée, surtout du poumon gauche. Pas d'infarctus.

Cerveau : Aucun foyer. Rien dans les ventricules ni dans le bulbe.

Reins normaux ; le gauche seul porte à sa périphérie un petit infarctus récent de 2 millimètres de hauteur et dont la base est à la périphérie du rein.

Rate, un peu peu plus grosse que normalement ; pas d'infarctus.

Foie sain, d'apparence normale.

Estomac, intestins, utérus, intacts.

Pas de pus dans les articulations.

Jusqu'à ces dernières années, l'étiologie des anévrysmes valvulaires s'était bornée à ces faits. Même actuellement, tous les traités classiques décrivent cette affection comme une complication de l'endocardite infectieuse, sans admettre d'autre origine.

Cependant, en 1894, dans un mémoire publié dans les *Archives de Médecine*, Sergent, le premier, montra le rôle important d'un autre facteur, l'aortite.

Voici du reste l'observation qui servit de base à son mémoire :

Observation VII.

Malade âgé de 63 ans, sans antécédents héréditaires particuliers, n'avait jamais eu qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, dix ans avant son entrée dans notre service. Depuis dix-huit mois environ, il présentait des symptômes de brightisme.

Lors de son entrée, les urines étaient peu abondantes, légèrement albumineuses, la face bouffie, les jambes œdématiées ; l'auscultation du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop ; le second bruit était fortement frappé, métallique.

La crise urémique ne céda pas aux purgatifs, au régime lacté, au repos.

Le 11 mars, en raison de l'intensité de la dyspnée et de l'oligurie, on eut recours à la saignée et on retira 300 grammes de sang. A la suite de cette intervention, il se fit une amélioration notable.

Or, le 15 mars, en auscultant le cœur, nous fûmes frappés de l'existence d'un bruit spécial à timbre musical qui n'existait pas la veille. Ce bruit, qu'on pourrait comparer à celui que produirait une baguette de jonc mince et flexible qu'on ferait tournoyer rapidement en la tenant entre les doigts par une de ses extrémités, avait son maximum sur le bord gauche du sternum, près de la base, et commençait à la fin de la systole, pour se prolonger dans le petit silence et cesser un peu avant la diastole. L'interprétation de ce bruit surajouté nous laissa perplexe ; nous pensâmes soit à un bruit extra-cardiaque, soit plutôt à une perforation valvulaire ou à la rupture d'un tendon devenu flottant.

Le lendemain matin, ce bruit persistait avec le même timbre et la même intensité, mais la localisation avait changé : le maximum qui, la veille, répondait au bord gauche du sternum, siégeait alors au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspide ; enfin, au lieu d'être systolique, il était devenu diastolique.

Les choses allèrent ainsi durant trois jours, le bruit musical persistant toujours avec ses caractères d'inten-

sité et de timbre, mais toujours mobile dans ses localisations de siège et de temps. Durant ces trois jours, les symptômes urémiques avaient subi une nouvelle recrudescence et la mort arriva le 18 mars, en dépit d'une seconde saignée.

Autopsie. — Poumons : emphysème, œdème et congestion, atélectasie sans broncho-pneumonie.

Foie : plutôt petit ; poids, 1,260 grammes ; muscadé et gras.

Rate : petite et fibreuse.

Reins : difficiles à décortiquer ; surface légèrement grenue ; pas de kystes ; sur la coupe, aspect de rein cardiaque, avec atrophie notable de la substance corticale.

Cœur : volumineux, dilaté, surchargé de graisse ; poids, 445 grammes.

Myocarde pâle, feuille-morte.

L'épreuve de l'eau montre un degré léger d'insuffisance aortique.

Après la coupe du cœur, le ventricule gauche ouvert et l'aorte étalée, on constate la présence de *deux anévrysmes valvulaires* siégeant sur les deux sigmoïdes postérieures. L'aorte est considérablement dilatée dès son origine et offre sur sa connexité une dépression *anévrysmatique* profonde. De plus, elle est très athéromateuse, hérissée de taches jaunes et de plaques calcaires.

Des anévrysmes des sigmoïdes, l'un siège sur la valvule correspondant à l'embouchure de la grande coronaire, l'autre sur la valvule correspondant à l'embouchure de la petite coronaire.

Le premier présente un aspect curieux, comparable

à celui d'une gourde ou d'un bonnet de coton ; il représente une saillie hémisphérique surmontée d'un petit prolongement en forme de mamelon ; la surface en est lisse, brillante, transparente, et ne présente de perforation en aucun point ; la base s'implante par une large surface circulaire sur la face ventriculaire de la valvule et communique avec la cavité semi-lunaire de celle-ci par un orifice étroit, divisé en deux par une cloison verticale, que l'on aperçoit sur la face aortique de la valvule. Dans tout le reste de son étendue, la valvule est relativement peu altérée ; elle est épaissie cependant, surtout au niveau de son bord libre et de son point d'insertion commun avec la valvule saine.

En ce dernier point, en effet, il existe un épaississement de la cloison intervalvulaire, formant une sorte de bourrelet qui se continue dans la valvule jusqu'au voisinage de la base de l'anévrysme. En outre, il existe sur la face aortique de cette valvule des dépôts calcaires exubérants.

Le sinus de Valsalva, où se rencontrent également des dépôts calcaires, ne paraît pas dilaté.

La valvule voisine, qui ne porte pas d'anévrysme, peut être considérée comme saine ; elle est simplement épaissie, mais ne présente pas de foyers athéromateux.

Le second anévrysme siège sur la valvule gauche, dont la cloison, commune avec la première, ne présente aucune altération. Comme le premier, il s'implante au sommet de la convexité de la valvule ; mais, loin d'être lisse et uni, il présente une surface rugueuse, hérissée de saillies villeuses, et offre à son centre deux perforations à bords minces, déchiquetés et sinueux, séparées l'une de l'autre par une cloison verticale formant bride.

Il est creusé d'une cavité profonde, communiquant largement par sa base avec la cavité semi-lunaire de la valvule et limitée par une paroi mince se continuant de toutes parts avec la valvule. Celle-ci, d'ailleurs, est profondément modifiée dans toute son étendue ; toute sa surface ventriculaire est rugueuse et irrégulière ; son bord libre est déchiqueté, comme rongé ; sa face aortique est couverte de plaques et de dépôts calcaires ; le sinus de Valsalva est énormément dilaté et constitue un véritable anévrysme sacciforme.

Sur la valvule mitrale, il n'existe aucune altération ; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance. On ne constate de lésions en aucun point de l'endocarde.

Donc, en résumé, aortite aiguë au cours d'une attaque de rhumatisme, favorisant par ses localisations le développement d'anévrysmes valvulaires.

Dans ce cas, en effet, les lésions valvulaires participent de celles de l'aorte et ne sauraient être rattachées à une endocardite. « Il est probable, dit Sergent, que l'aortite se manifesta au cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu dont souffrait le sujet dix ans avant sa mort ; localisée à l'origine du vaisseau, elle frappa surtout les sinus de Valsalva, les valvules sigmoïdes dont la résistance diminua du fait de l'inflammation ; puis l'évolution chronique de la lésion aortique favorisa la dilatation des sinus et la formation des anévrysmes valvulaires. Les détails de mon observation me paraissent suffire à montrer que l'aortite est

seule coupable ; j'en prends à témoin la dilatation des sinus de Valsalva correspondant aux valvules lésées et je fais remarquer à cet égard que c'est précisément là où l'athérome était le plus prononcé que le sinus est le plus dilaté et que l'anévrysme valvulaire a atteint les plus grandes dimensions pour finir par se rompre ; qu'en somme sinus de Valsalva, valvule et anévrysme valvulaire ne formaient en quelque sorte qu'une vaste poche anévrysmale qui s'est rompue en son point faible ; qu'une seule des trois valves ne porte pas d'anévrysme et que précisément le sinus de Valsalva correspondant n'est pas dilaté et que l'athérome existe à peine à ce niveau. »

Parfois l'aortite aiguë vient se greffer sur une affection chronique préexistante, que ce soit une endocardite ou une aortite. C'est ce qui est arrivé dans l'observation suivante recueillie à la clinique de M. le Dr Bernheim.

Observation VIII (inédite).

Le nommé Chenal, âgé de 34 ans, journalier, de passage à Nancy, entre à l'hôpital le 4 novembre 1884, dans le service de M. le Professeur Bernheim.

A ce qu'il raconte, il aurait eu au mois de juin de la toux avec crachats, sans fièvre ; au bout de 8 jours, il était entré à l'hôpital d'Alaise où il resta deux mois. La toux était disparue au bout de 15 jours, mais l'op-

pression avait persisté ; ses jambes s'étaient mises à enfler un mois environ après le début de l'affection. Cet œdème dura 4 jours.

Vers le 20 octobre, il essaya de travailler à la culture, mais il ne put continuer.

Il y a 3 ans, à la suite d'une explosion de bombe, il a eu une brûlure à la face et consécutivement un accès de manie aiguë qui dura 3 semaines.

Un peu après, à Marseille, il eut une pleurésie avec point de côté à droite, pour laquelle il resta 3 mois à l'hôpital.

Le malade déclare n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire, ni de battements de cœur. En revanche, il avoue s'être livré à de grands excès alcooliques à Marseille en 1881 et, depuis, il n'a pas cessé d'en commettre.

C'est un homme de constitution délicate et de tempérament lymphatique. Il est amaigri, anémié. Il ne présente pas de fièvre.

La langue est nette. Le pouls bat à 72. Il est ample, fort, dépressible, régulier, égal.

Le thorax est large et bien conformé. On constate de la voussure précordiale.

La pointe du cœur bat au 6^{e} espace, sur la ligne mamillaire ; on constate à son niveau un mouvement de retrait.

A la palpation, choc vif, limité à la pointe ; frémissement cataire.

A la percussion, submatité précordiale entre le 4^{e} et le 6^{e} espace. Hypertrophie du cœur gauche.

A l'auscultation, symptômes d'insuffisance aortique. A la base, souffle aspiratif au premier temps, souffle au

second temps au niveau du 4e espace, entre la ligne mamillaire et le bord gauche du sternum. A la pointe, souffle systolique et présystolique. Souffle carotidien, systolique ; souffle crural diastolique.

Au poumon, à la percussion, son assez ample et assez clair en avant et à gauche ; à droite, sonorité normale.

A l'auscultation, râles d'œdème à la base droite. Respiration très rude et renforcée dans la fosse sous-épineuse droite. Respiration légèrement soufflée dans la fosse sus-épineuse. Respiration soufflée dans l'espace interscapulaire. Mêmes signes à droite.

Urines abondantes, sans albumine.

L'estomac est dilaté.

Le 8 novembre, le malade se plaint d'avoir des cauchemars nocturnes. Il tousse et crache peu ; l'œdème pulmonaire droit a disparu. A la pointe, le premier bruit soufflé s'est accentué. Depuis la veille, bourdonnements d'oreille pénibles.

Le 10, T. 38°. Légère épistaxis. Respiration nette. Urines claires et peu denses. Q. 2200 c. c. ; D. 1012.

Le 11, T. 38,2 m. et 37,6 s. P. 76. Persistance des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche. Au sommet droit, la respiration est très soufflée, surtout à la partie interne des fosses sus et sous-épineuses et dans l'espace interscapulaire (ganglions bronchiques). Adénopathie généralisée (cou, aisselle, aine).

Le 15, T. 38,8 m. et 38,2 s., le malade se plaint d'avoir eu la veille au soir des battements de cœur qui ont duré deux heures. Le pouls est régulier. Il y a un frémissement cataire diastolique à la pointe. Au poumon, dans la fosse sus-épineuse droite, matité et respiration

soufflée ; à gauche, respiration soufflée à la partie interne de la fosse sus-épineuse, respiration très rude dans la fosse sous-épineuse. Le foie descend jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Les urines ont diminué Q. 1500 ; D. 1015 ; pas d'albumine. (Digitale.)

Le 17, le malade se plaint d'élancements douloureux remontant tout le long du membre inférieur droit. Ces élancements persistent les jours suivants, avec quelques rémissions. Sont-ils dus à l'ataxie locomotrice ou à l'ischémie artérielle ?

On constate l'apparition d'un souffle tubaire très prononcé au sommet droit, en arrière.

Le 1er décembre, à l'auscultation du cœur, on constate à la pointe un souffle assez rude vibrant, présystolique et systolique, se percevant à la main sous forme de frémissement cataire. Le souffle doux diastolique à la base persiste.

T. 37°8; 37°5. Urines : Q. 1950; D. 1012.

Le lendemain le malade se plaint d'avoir eu pendant la nuit des battements de cœur durant une demi-heure, avec douleur volente à la pointe.

Le 6, les urines ont diminué : Q. 600; D. 1018. A l'en croire, le malade n'aurait pas uriné jusque minuit.

Souffles toujours très nets à la base (diastolique) et à la pointe (systolique). Même état des poumons. L'estomac descend jusqu'à l'ombilic. Anorexie.

Le 8, les urines sont remontées à 1800. D. 1014.

Le 9, céphalalgie frontale et tremblement non persistant dans les membres inférieurs.

Le 10, le malade se plaint d'une douleur allant de-

puis les articulations métacarpo-phalangiennes jusqu'au coude dont les mouvements sont libres et non douloureux. Cette douleur existe depuis deux jours. La gouttière olécranienne est un peu douloureuse. Les mouvements de la main sont possibles. Douleurs dans la gaîne des extenseurs et des fléchisseurs. Ces symptômes ne persistent pas.

Urines : Q. 1200; D. 1014.

Les jours suivants, anorexie et insomnie. Cette dernière cède à la suggestion hypnotique. Douleurs non fulgurantes dans les membres inférieurs.

Le 6 janvier, battements de cœur pendant un quart d'heure.

Le 19, le malade se plaint de douleurs existant dans tout le ventre mais surtout du côté gauche et dans le côté gauche du thorax.

Vomissements pendant la nuit.

Bruits du cœur tumultueux et parfois irréguliers. P. 92. Urines : Q. 250; D. 1022.

Le 25, à quatre heures du soir, palpitation, oppression, régurgitations, état syncopal. Cet état persiste deux jours. Anémie extrême.

Les jours suivants, l'oppression et la pâleur augmentent. Les symptômes pulmonaires persistent. La quantité des urines tombe peu à peu à 400. (Digitale.)

Vomissements et diarrhée.

Le 24 février, œdème des membres inférieurs et des parties génitales. Urines : Q. 400; D. 1022. (Digitale.)

Le 26, l'œdème s'étend aux parois abdominales et thoraciques. Bouffissure générale. Frémissement cataire.

A l'auscultation, souffle systolique mitral, très net à la pointe ; à la base au niveau du second espace, à gauche du sternum, le souffle aortique est peu distinct. On perçoit un frottement péricardique.

Au poumon, respiration rugueuse en avant ; en arrière, des deux côtés, submatité dans les trois derniers espaces. Respiration rude aux deux sommets, respiration un peu soufflée à gauche. Partout ailleurs, respiration rugueuse.

Bruit crural sans souffle.

T. 376. 38°. P. 100 mat., 92 soir. Urines : 1400. D. 1009.

Le 4 mars, le malade se plaint de tousser beaucoup.

Il a eu des étouffements pendant la nuit. Quelques irrégularités du pouls. Beaucoup de râles secs.

Le souffle aortique présente un petit piaulement à la fin.

Les jours suivants, toux persistante. La quantité des urines tombe à 400, 450 puis remonte à 1200 sous l'influence de la digitale.

Le 8, on constate dans les trois derniers espaces, des deux côtés, des râles sous-crépitants, surtout à gauche. Submatité. Fourmillement dans les jambes.

Le 14, on constate de l'oppression et une anémie profonde.

Le 15, au soir, le malade a eu un fort étouffement. Le lendemain, le pouls est petit, la teinte subictérique.

Le 17, le malade crache un peu de sang. Il meurt à 6 heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate

un peu de sérosité sanguignolente dans les deux plèvres.

Poumons : Emphysème généralisé à gauche ; à droite, emphysème du sommet, congestion pulmonaire chronique, carnisation.

Péricarde. — Un peu de sérosité sanguinolente à l'intérieur.

Pas de traces de péricardite.

Cœur : Volume énorme, 12 c. sur 12 c. Surcharge graisseuse considérable.

Cœur droit : profondeur 6 cent., paroi, 5 mill. Valvules saines.

Cœur gauche : paroi, 19 mill., profondeur, 6 cent. Pas de rétrécissement ni d'insuffisance mitrale.

Les cordons tendineux de la valve antérieure de la mitrale sont incrustés de végétations calcifiées ; deux de ces piliers sont rompus. Le bord de la valvule présente des prolongements incrustés de petites calcifications.

Aux valvules aortiques, sur la face libre de la valvule droite existe des végétations grosses comme des graines de millet ; sur la valvule gauche, il en existe de plus considérables.

La valvule postérieure présente au milieu de sa face libre, près du bord, un épaississement au milieu duquel se trouve un orifice à bords déchiquetés faisant communiquer les deux faces. C'est *un anévrysme valvulaire qui s'est perforé.*

Rate : 12 c. sur 12 c. ; à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la face antérieure existe un large infarctus de 4 c. sur 3 c. de teinte blanchâtre

et d'aspect cunéiforme, qui s'enfonce à une profondeur de 2 c. Partout ailleurs, la rate est friable.

Foie : 23 cent. sur 18 cent. ; aspect du foie muscadé gras.

Estomac : Dimensions, 15 cent. de largeur, 16 de hauteur au grand cul-de-sac, 9 cent. au petit.

Reins : Anémiés, décortication facile. Le droit présente deux petits infarctus anciens cicatrisés, le gauche un seul, de teinte jaunâtre.

A côté de l'aortite aiguë, l'athérome peut, lui aussi, donner naissance à des anévrysmes valvulaires. Et cela, on le comprend sans peine : les plaques athéromateuses se résolvant en une sorte de bouillie laissent à leur place une perte de substance qui constitue sur la valvule un lieu de moindre résistance sur lequel peut alors agir la pression sanguine. Il est facile d'en trouver des exemples. Nous ne citerons que le suivant emprunté à Galliard :

Observation IX (résumée).

Homme de 42 ans, non rhumatisant. Dyspnée, palpitations, œdème.

A droite du sternum, au niveau de la troisième côte, souffle rude commençant avec le premier bruit et couvrant en partie le second ; il se propage en bas, le long du sternum, on l'entend aussi à la région dorsale ; mort subite pendant le sommeil.

Autopsie. — Cœur volumineux ; hypertrophie ven-

triculaire gauche. Valvule aortique gauche épaissie, indurée ; épais noyau athéromateux.

Sur la valvule droite et antérieure, au niveau de sa face supérieure, orifice de la grosseur d'un pois, à bords déchiquetés, donnant accès dans une *poche anévrysmale* creusée dans l'épaisseur de la valve elle-même et s'étendant également jusque dans la paroi musculaire du ventricule. L'anévrysme a un autre orifice du côté du ventricule. Sa forme est irrégulière.

Outre la petite cavité pratiquée entre les deux lames de la valvule et tapissée de plaques athéromateuses, on trouve un diverticulum creusé par dissection du muscle cardiaque.

Au niveau du bord libre de la valvule malade existe un autre diverticule plus petit. La même valvule présente encore du côté de l'aorte une petite dépression qui allait devenir l'origine d'une production analogue.

Dans la plupart des cas, il est difficile, sinon impossible, de déterminer la part qui revient à l'aortite chronique ou à l'aortite aiguë dans le développement de l'anévrysme valvulaire. L'observation suivante, présentée par Malécot à la Société d'anatomie, montre bien la coexistence de lésions chroniques et de lésions aiguës au niveau de l'orifice aortique et de l'aorte.

Observation X.

Homme de 26 ans, sans antécédents personnels, ayant eu depuis trois mois des vertiges et trois hémoptysies.

Cœur hypertrophié. Impulsion cardiaque énergique. Souffle systolique très rude, souffle diastolique doux et aspiratif, ayant leur maximum d'intensité au niveau du second espace intercostal droit. Pouls régulier, dur, vibrant. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque notable : poids, 685 grammes; cette hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche. Pas d'insuffisance, ni de rétrécissement mitral; la valve interne est simplement épaissie, dans un point limité et voisin de l'orifice aortique, mais il s'agit d'une simple inflammation par propagation.

Les lésions sont concentrées à l'orifice aortique. En ce point existe un rétrécissement très accusé; impossible de pénétrer par l'aorte dans le ventricule; le doigt est arrêté par des végétations de consistance osseuse, développées aux dépens des valvules sigmoïdes, qui sont le siège d'une altération considérable. Les deux valvules postéro-externe et interne présentent sur leur bord libre des végétations du volume d'un gros pois, blanches, rugueuses, de consistance calcaire; de plus, la première est légèrement rétractée. La valvule antérieure et moyenne est, au contraire, le siège d'une *dilatation anévrysmatique* très accusée. Son bord libre présente aussi des végétations calcaires, mais sa partie centrale, profondément excavée, amincie, bombe dans le ventricule, descendant ainsi à 1 centimètre 1/2 au-dessous des deux valvules précédentes; de plus, il y a perte de substance au point le plus déclive de cette cavité infundibuliforme, d'où résulte une ouverture circulaire de 3 millimètres de diamètre environ, beaucoup plus rapprochée du bord adhérent que du bord libre. Un peu en dedans de cet orifice et au même niveau,

s'en trouve un autre de 1 millimètre de diamètre. Cette cavité, ainsi formée par la distension et l'amincissement de la valvule moyenne, se prolonge, en outre, en arrière, où elle s'est développée en refoulant la paroi postérieure du cœur restée saine.

Elle est remplie par un caillot post-mortem et peut loger une petite noix. L'orifice des artères coronaires est libre et l'aorte saine dans tous ses autres points. Rien à noter du côté du cœur droit.

Dans une autre observation publiée par Marcé dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'athérome de l'aorte avait gagné la grande valve de la mitrale, où s'était développé un anévrysme. Cet anévrysme de la mitrale se trouvait donc dû à l'aortite et non à l'endocardite.

Voici l'observation résumée :

Observation XI.

Homme de 35 ans. Au cœur, bruit de souffle au second temps et à la base. Pouls bondissant et dépressible.

Autopsie. — Athérome artériel, surtout de l'aorte. Les sigmoïdes aortiques sont le siège de dépôts calcaires nombreux. Leur bord libre est sinueux, déchiqueté, dur, hérissé de petites végétations calcifiées. Elles ont perdu plus ou moins leurs points d'insertion : deux d'entre elles n'en forment qu'une seule, l'insertion étant détruite presque entièrement.

Au-dessous de l'orifice aortique, se voit une plaque d'athérome située juste au niveau et sur la face externe de la valve droite de la mitrale. Cette plaque athéromateuse est percée à son centre d'un petit orifice qui conduit dans une dilatation anévrysmale. Cet anévrysme valvulaire vient faire saillie sur la face interne de la valve droite de la mitrale. La cavité anévrysmale est lisse à l'intérieur ; elle peut loger à peine l'extrémité du petit doigt ; elle est renflée en ampoule et légèrement ovale.

Le grand axe de cet anévrysme est légèrement oblique en bas et à gauche, si bien que le sommet de la cavité vient au niveau du bord libre de la valvule. Ce sommet est percé d'un tout petit orifice perdu au milieu des cordages tendineux.

Donc, en résumé, les anévrysmes valvulaires sont liés à une inflammation des valvules due à l'endocardite ou à l'aortite. C'est la pression sanguine normale ou accrue qui, en agissant sur les lésions dues à ses affections, détermine la formation des anévrysmes.

ÉTIOLOGIE

Endocardite et aortite, voilà donc les deux grands facteurs qui président à la formation des anévrysmes valvulaires. « Mais, dit Hanot, l'endocardite envisagée isolément, extraite des divers ensembles cliniques où elle est partie prenante, l'endocardite individualisée est une pure abstraction, un schéma. C'est une de ces coupures au moyen desquelles la pathologie, pour la facilité de l'étude et de l'exposition, délimite plus ou moins nettement des chapitres disposés ensuite suivant un ordre plus ou moins artificiel. » On pourrait en dire autant de l'aortite. Notre pathogénie des anévrysmes valvulaires serait donc des plus incomplètes si nous n'envisagions successivement les rapports de cette affection avec chacune des différentes espèces d'endocardite et d'aortite.

Prenons d'abord l'endocardite. La plus fréquente est l'endocardite rhumatismale. Aussi est-ce cette forme que nous trouvons le plus souvent signalée comme ayant déterminé la production d'anévrysmes valvulaires. La plupart des observations contenues dans ce travail

relatent le rhumatisme articulaire parmi les antécédents du malade (Observations II, V, VI, XXIX, etc.). C'est qu'en effet, si l'endocardite rhumatismale n'a pas à l'ordinaire la rapide expansion, la violente efflorescence de l'endocardite maligne, trop souvent cependant elle suscite les complications les plus graves et revêt les différentes formes maligne, typhoïde, ulcéreuse et infectante.

Dès 1862, Herchl avait signalé la coexistence fréquente de la pneumonie et d'endocardite ayant amené la production d'anévrysme des valvules. Voici résumée l'observation qui lui avait suggéré cette remarque :

Observation XII (résumée).

(Œster Zeitschrift, 1862.)

Femme de 55 ans. Pneumonie droite lobulaire.

La valvule postérieure de l'aorte présente à sa face inférieure une saillie remplie de caillots ; elle est formée par le tissu des valvules et perforée en plusieurs points.

L'inflammation gagne l'oreillette droite dont la paroi présente une plaque de la dimension d'une pièce de 20 centimes infiltrée de pus.

Depuis, l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique a suscité de nombreux travaux. Parmi les observations sur lesquelles ils repo-

sent, nous relevons les deux suivantes publiées par Netter dans les *Archives de physiologie*.

Observation XIII.

Homme de 37 ans, charretier, entre le 17 mai 1882 dans le service de M. Graucher. A l'âge de 25 ans, rhumatisme articulaire aigu qui nécessite un séjour de 3 mois au lit.

Depuis, bonne santé habituelle. Cet homme avoue des excès de boisson et a été fort affecté, dans ces derniers temps, par des chagrins de famille. Il ne peut dire la date exacte du début de la maladie qui l'amène à l'hôpital. Il était mal à l'aise depuis plusieurs jours lorsque, le 6 mai, il fut pris d'un frisson violent et de vomissements, en même temps qu'il ressentit un fort point du côté droit. Il a remarqué depuis cette époque la teinte jaunâtre de son visage.

Le jour de l'entrée, nous constatons que cette homme a une teinte subictérique du visage. Sa face exprime un mélange d'abattement et d'inquiétude. La langue, rouge sur les bords et la pointe couverte sur sa partie centrale d'un enduit blanc jaunâtre. Les selles sont normales. Température du soir 38°8; 115 pulsations.

Le malade se plaint de sa douleur de côté. Il tousse peu et chaque effort de toux détermine une très vive douleur tout le long des attaches du diaphragme du côté droit. Ces efforts sont suivis de fort peu d'expectoration. Mais les quelques crachats que nous pouvons voir sont visqueux, adhérents, de couleur orangée.

L'examen de la poitrine montre :

En avant, dans le tiers supérieur droit, de la matité, de l'exagération des vibrations thoraciques, des râles crépitants confluents.

En arrière, dans le tiers supérieur, mêmes signes.

Dans les deux tiers inférieurs en arrière, les signes de pneumonie vont en se dégradant, mais on entend jusqu'à la base du souffle mélangé de râles muqueux.

Il s'agit sans doute d'une pneumonie à marche ascendante qui a débuté par la base et a gagné le sommet droit où elle est aujourd'hui à son maximum. (Gran cher.)

Le poumon gauche donne tous les signes d'une suppléance normale. L'état général est très grave et tout donne l'idée d'une pneumonie bilieuse. Ajoutons que les urines ne renferment pas d'albumine, mais que l'acide nitrique y fait paraître le pigment biliaire.

Il existe un souffle au premier temps, à la pointe et peut-être aussi à l'orifice aortique. Il doit être lié au rhumatisme d'il y a 12 ans.

Dans la nuit du 18 au 19, défervescence qui ramène la température le 19 au matin à 37°.

L'examen de la poitrine montre à droite, dans toute la hauteur, des râles crépitants de plus en plus forts à mesure que l'on s'élève; un souffle bronchique doux a remplacé le souffle tubaire. Le poumon droit est un bloc en état de fonte progressive, ou mieux de résorption.

Le poumon gauche est tout à fait physiologique. Respiration forte et douce, souple. Quelques râles muqueux seulement, disséminés à la base.

Les jours suivants, l'apyrexie persiste. Le sujet se

sent notablement soulagé. La résolution continue à faire des progrès.

A droite, il y a toujours de la submatité, de l'exagération des vibrations, des râles nombreux, moins humides. On commence à percevoir le murmure respiratoire.

Mais après 4 jours d'apyrexie la température devient de nouveau élevée le soir, restant normale le matin. Les signes physiques ne se modifient pas.

Le 27 mai, il y a de nouveau un jour d'apyrexie, mais le lendemain, la température se relève et la fièvre va durer jusqu'à la fin de la maladie.

Le 1er juin, H... est pris d'une douleur de ventre très vive. Il a vomi à diverses reprises. Ces vomissements se font sans trop d'efforts. Les matières rejetées sont vert-poireau et sans mélange de débris alimentaires. L'examen du ventre montre que la douleur siège à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche.

L'ictère est à peu près stationnaire. Le sujet est assez abattu. On ne trouve aucun phénomène anormal du côté de l'estomac ou de l'intestin. Pas de symptômes de méningite.

Les jours suivants, le malade est encore repris de vomissements analogues. La douleur de ventre est plus vive à chacun de ces accès.

Les forces vont en diminuant ; la langue est sèche. Vers le 16 juin, le malade est dans un état semi-comateux. Il meurt le 18. Il n'a paru aucun phénomène nouveau du côté du poumon, ni des autres organes.

A l'autopsie, ramollissement cérébral embolique ancien. Infarctus rénaux anciens. Infarctus récents et mous de la rate qui est fort augmenté de volume.

La grande valve de la mitrale est occupée par une végétation du volume d'une noisette, bourgeonnante à la fois vers l'oreillette et le ventricule, plus bourgeonnante sur la face auriculaire.

Une perforation existe au centre de cette face auriculaire et mène à une petite cavité remplie de sang. *C'est un anévrysme valvulaire.* Petite végétation grosse comme une lentille sur la petite mitrale.

Le cœur est hypertrophié et présente les traces d'une endocardite chronique.

Observation XIV.

M..., ménagère, 68 ans, entre le 22 avril 1886. Depuis environ 15 jours, elle souffrait de la tête, se sentait fatiguée, toussait, en un mot, était atteinte de grippe, lorsque, le 17 avril, elle ressentit un violent point de côté à gauche et fut prise d'un frisson intense. Elle dut dès lors abandonner son travail.

Le jour de l'entrée, elle présentait tous les signes d'une pneumonie fibrineuse gauche. Crachats classiques. Matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine en arrière. A ce niveau, persistance des vibrations, souffle rude à caractère tubaire mélangé de râles crépitants fins.

L'état général est grave, la langue fuligineuse.

Pas d'albuminurie. L'examen du cœur faisait constater un souffle au premier temps aux orifices mitral et aortique.

La maladie évolue sans grandes modifications.

Le 28 avril, défervescence, signes de résolution locale.

Mais la chute de la température ne persiste pas. Le

lendemain, la température s'est relevée le matin à 39°, le soir à 40° 8.

L'état général ne s'améliore nullement.

Le 3 mai, au matin, on note la persistance de la fièvre.

Il y a à la base gauche encore de la matité, le souffle a pris les caractères d'un souffle d'induration. Aucun phénomène nerveux. A 4 heures de l'après-midi, la malade perd connaissance.

Le 4 mai, au matin, la perte de connaissance persiste complète. La respiration est bruyante, extrêmement, fréquente, 92 a la minute. Le pouls est fréquent, régulier, petit. Incontinence des urines et des matières. Sa tête est penchée vers le côté droit d'une manière fixe. Les membres du côté droit retombent inertes, ce qui contraste avec la lenteur de la chute de ceux du côté gauche. Il semble y avoir un peu de parésie faciale droite. La malade fume la pipe de ce côté. Strabisme divergeant.

On porte le diagnostic de méningite compliquant une pneumonie.

Le lendemain, le coma est plus marqué encore. Insensibilité générale. Nez pincé, cornées ternes.

Mort le même matin.

Autopsie. — Le poumon gauche est encore à demi-rouge. Pneumonie en voie de résolution. On ne trouve aucun infractus. Exsudat fibrineux purulent à la convexité, plus marqué du côté gauche. Liquide purulent dans les ventricules.

Au cœur, sur deux des valvules sigmoïdes, l'on constate seulement des dépôts calcaires dus à l'athérome. La troisième valvule, la gauche, celle qui surmonte la

grande valve mitrale, est couverte d'une grosse végétation mûriforme s'implantant sur toute la face ventriculaire, à l'exception du bord libre. Cette végétation est grisâtre, assez molle.

Immédiatement à gauche de sa partie la plus saillante se trouve un orifice arrondi, plus gros qu'une tête d'épingle, orifice qui, par un trajet irrégulier, ouvre jour dans la cavité du sinus. Le trajet intra-valvulaire est assez long pour mériter le nom d'anévrysme valvulaire.

Plus en dehors, au niveau du bord adhérent, autre perforation linéaire.

Sur la face aortique de la valvule, végétations analogues à celles de la face ventriculaire. Les végétations se retrouvent dans le fond du sinus. Au fond du sinus, l'aorte présente l'entrée d'une cavité anfractueuse que nous retrouverons à la face externe du cœur.

Au sommet de l'infundibulum aortique, creusées dans le myocarde du ventricule gauche, à la partie postérieure de la base du cœur, se trouvent deux cavités. L'une arrondie a la dimension d'une amande. Elle est remplie de sang coagulé. Cette poche sanguine s'ouvre dans le sinus sigmoïdien, immédiatement vis-à-vis de la perforation valvulaire.

La deuxième cavité est aussi haute et aussi large que la précédente, mais son épaisseur est moindre.

Elle est remplie par un magma gris jaunâtre.

A la partie centrale de cette seconde cavité vient s'ouvrir la perforation du bord adhérent de la sigmoïde.

Un étroit conduit horizontal creusé dans le myocarde et contenant du sang va de la cavité remplie de sang vers la partie inférieure de la seconde cavité. Sans au-

cun doute, dans un bref délai, les deux cavités auraient par là communiqué entre elles.

Dans un autre cas relaté dans les leçons cliniques de Jaccoud, M. Netter a pu déceler le pneumocoque dans les végétations endocardiques. Voici l'observation résumée :

Observation XV.

Malade de 19 ans. Constitution robuste. Un an auparavant, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu dont il est guéri après un séjour de 19 jours à l'hôpital. Pas d'autres antécédents.

Au commencement d'avril, il éprouve de grandes fatigues morales et physiques.

Le 20 avril, il a une syncope. La nuit suivante il est pris de vomissements et de diarrhée. Cette dernière persiste (4 à 5 selles liquides et abondantes par jour). Affaibli, il prend le lit et, trois jours après, il entre à l'hôpital.

Outre la diarrhée, on constate de la céphalalgie et de l'abattement.

T. 40°2 le soir, 39° le lendemain matin.

Dans les urines, on trouve de l'indican en abondance et une petite quantité d'albumine.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

A l'auscultation du cœur, on ne constatait qu'un léger prolongement du premier bruit à la pointe que l'on attribuait à l'attaque antérieure de rhumatisme.

Le 2 mai, la céphalalgie a disparu ; la diarrhée est diminuée.

T. 37°8 le matin, 39°2 le soir, 38°6 le lendemain. Pas d'autres symptômes.

Le 3, au soir, 39°9. Douleur vive dans l'épaule droite. Pas de changements à l'auscultation du cœur.

On conclut à une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu à longs prodromes. La température va s'affaiblissant.

Le 6, T. 37°6 le matin. La scapulalgie a diminué.

Le 6, au soir, la température monte à 40°5.

Le 7, au matin, le malade est anxieux, agité. T. 40°1.

A l'auscultation, à la pointe, souffle systolique fort, rude, étendu, se propageant vers l'aisselle. En outre, léger souffle systolique au foyer de l'orifice aortique et frottement circonscrit à la région moyenne du cœur.

Les autres organes ne sont pas altérés.

Donc endocardite mitrale pleinement constituée, endocardite aortique en voie de développement et péricardite sèche limitée.

Le 7, au soir. T. 39°.

Le 8 mai. T. 38°2 le matin, 38°6 à midi, 40°2 le soir.

Grande agitation, céphalalgie intense, douleurs musculaires cervicales dans les trapèzes.

Les souffles cardiaques ont augmenté de force et de rudesse surtout à la pointe.

En arrière, le long de la colonne vertébrale, souffle systotique extrêmement fort qu'on retrouve sur le trajet des iliaques. Donc aortite totale.

Quelques frottements à la plèvre. Toujours un peu d'albumine dans l'urine ; il n'y a plus d'indican.

Le soir, à 6 heures et à 10 heures, accès syncopaux de courte durée caractérisés par la pâleur de la face, la suppression du pouls, des battements du cœur et de la respiration.

Le 9 mai, T. 39°6 le matin. Tous les symptômes se sont accentués. Deux autres foyers de souffle systolique rude, à l'orifice tricuspide et à l'orifice pulmonaire.

Peu après la visite, nouvel accès syncopal. Terminaison fatale.

Autopsie. — Le cœur est mou, flasque, de couleur chamois, les coronaires sont normales.

La face ventriculaire de la grande valve mitrale présente des végétations et des ulcérations qui occupent une surface de la largeur d'une pièce de cinq centimes. Cette surface remonte en haut jusqu'au sinus intersigmoïdien ; en bas, elle s'arrête à quatre millimètres du bord libre. A la partie inférieure de cette surface existe une dépression large comme un pois, à fond noirâtre, c'est l'orifice d'un anévrysme valvulaire.

Au-dessus de cette dépression, s'implante une végétation dont le pédicule s'écarte à angle droit de la surface valvulaire et bientôt après s'infléchit verticalement : par suite, cet appendice plonge dans la cavité ventriculaire ; sa longueur est de 15 millimètres ; il est évasé, aussi long que large, épais de 3 millimètres seulement. Il est hérissé d'un grand nombre de saillies arrondies et, en conséquence, il ressemble exactement à une crête de coq bourgeonnante non seulement sur son bord libre mais aussi sur ses deux faces. La surface de ce prolongement est blanche, le centre mou et friable est d'un gris noirâtre.

Le pédicule d'attache est mince, très friable ; il s'est rompu pendant l'examen.

Indépendamment de ce prolongement et de la dépression anévrysmatique, la surface valvulaire présente au pourtour des saillies et des ulcérations de moindre importance.

Du côté de l'oreillette, on observe deux saillies principales. L'une arrondie, régulière, grosse comme une noisette, correspond à la dépression signalée de l'autre côté de la lame valvulaire ; c'est le fond de la poche anévrysmale. L'autre saillie, tomenteuse est comparable aux végétations de la face ventriculaire ; elle est également molle et friable.

L'autre valvule mitrale ne présente aucune formation récente. Elle est seulement épaissie et comme fibreuse. Si nous rapprochons cette apparence de la coloration opaline de l'endocarde sur les piliers du ventricule gauche, et surtout de l'état fibreux de l'endocarde ventriculaire, nous sommes autorisés à y voir les traces d'une endocardite ancienne.

A l'orifice aortique, une seule sigmoïde est tout à fait saine, c'est celle qui répond à la cloison. Les deux autres présentent des végétations sur leur face interne. Sur la sigmoïde droite, la saillie végétante a la grosseur d'un petit haricot, sur la sigmoïde gauche, elle a le volume d'une lentille.

Le cœur droit et l'aorte, à partir des sigmoïdes, sont dans un état d'intégrité parfaite.

La rate est molle, diffluente ; elle pèse 380 grammes. A sa partie supérieure, elle présente un infarctus cunéiforme de couleur gris sale dont la surface de section est humide.

Le foie est gros ; il pèse 2150 grammes ; pas d'autre altération qu'une plaque de 8 centimètres de diamètre qui siège à la surface supérieure du lobe droit et qui présente une coloration d'un brun violacé tranchant nettement sur le tissu voisin. La même différence de coloration est appréciable sur les coupes partant de cette plaque. Il s'agit vraisemblablement d'un infarctus.

Dans l'intestin grêle les plaques de Poyer sont intactes en ce sens qu'elles ne sont pas colorées, mais elles sont saillantes et l'aspect réticulé de la surface est plus vivement dessiné qu'à l'état normal. Les follicules clos sont notablement tuméfiés, car ils atteignent la grosseur de grains de mil.

Le gros intestin est sain, mais l'appendice vermiforme présente des parois épaissies et son appareil folliculaire est tuméfié en masse et comme infiltré d'un liquide verdâtre ; sa surface ne montre pourtant aucune altération.

Le rein gauche était extrêmement volumineux par suite d'une hydronéphrose considérable due à un calcul gros comme une noisette, de couleur noirâtre, qui obturait complètement l'urèthre à la sortie du bassinet. Infarctus multiples, disséminées, dont le plus volumineux, de la grandeur d'une pièce de un franc, occupait l'extrémité inférieure de l'organe.

Dans l'encéphale, exsudat sous-arachnoïdien ; infiltration purulente de la pie-mère. Liquide ventriculaire abondant et opalin.

Examen bactériologique. — M. Netter a trouvé le pneumocoque, dans les végétations endocardiques, ainsi que dans l'exsudat méningé.

Parfois le pneumocoque se localise d'abord sur l'endocarde valvulaire, y détermine la formation d'anévrysmes et ce n'est que consécutivement qu'il donne naissance à une pneumonie. Témoin l'observation due à Tombolan Fava que nous résumons brièvement :

Observation XVI.

Homme de 23 ans. Polyarthrite. Endocardite ulcéreuse à pneumocoque. Pneumonie consécutive.

Sur les valvules aortiques, au point d'union de la valve moyenne et de l'externe, ulcération infundibuliforme, à bords infiltrés, à fond grisâtre et granuleux constituant un anévrysme valvulaire de la grosseur d'une petite lentille.

A côté de l'endocardite pneumonique, prend place l'endocardite puerpérale, qui elle aussi revêt parfois la forme anévrysmatique. Nous n'en voulons comme preuve que l'observation suivante que nous trouvons dans les *Bulletins de la Société anatomique.*

Observation XVII.

(Picard 1874.)

Femme de 24 ans, n'ayant jamais eu antérieurement de rhumatismes ; entre le 19 août à l'hôpital Necker.

Un mois après un accouchement, elle a été prise de douleurs dans les genoux, qui sont très gonflés au moment de l'entrée.

La malade guérit assez rapidement. Mais bientôt, à la suite d'une imprudence, elle est prise de nouveau de douleurs légères, mais avec fièvre intense et en même temps, on constate l'apparition d'un souffle à la base du cœur. Ce souffle devient rapidement très accusé, surtout au second temps.

La malade meurt subitement le 23 octobre.

L'autopsie montre une perforation anévrysmale des trois valvules sigmoïdes et des végétations très volumineuses, faisant saillie du côté du ventricule.

Il ne serait pas difficile d'en donner d'autres exemples. Contentons-nous de citer l'observation XLII de ce travail, que l'on trouvera rapportée complètement plus loin, et celle-ci que nous empruntons à la thèse de Pelvet :

Observation XVIII (résumée).

Femme en état puerpéral, âgée de 24 ans. Souffle rude à chaque temps, le premier plus marqué. Anévrysme de la sigmoïde postérieure aortique, communiquant avec un trajet qui traverse la cloison interventriculaire, gagne l'oreillette droite, où elle fait saillie au-dessus de la valve interne de la tricuspide.

Dans ses travaux sur les rapports de l'infection paludéenne avec l'endocardite ulcéreuse, Lancereaux insiste sur la fréquence de la forme anévrysmatique revêtue par cette dernière. Il en donne plusieurs exemples, nous résumons brièvement l'un d'entre eux :

Observation XIX.

Homme de 68 ans, soldat dans les colonies. Fièvres intermittentes. Mort avec phénomènes pyémiques.

A l'autopsie, végétations et anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte et de la mitrale ; plaques scléreuses sur l'aorte. Pneumonie scléreuse. Rate doublée de volume. Foie gras.

On peut trouver d'autres observations du même genre citées dans le cours de ce travail.

Il n'est pas jusqu'aux observations d'endocardite gonococcique qui ne relatent parfois l'existence d'anévrysmes valvulaires. Et cependant l'étude de cet endocardite est de date relativement récente et par cela même les observations peu nombreuses.

Nous en avons trouvé deux, citées dans la thèse de Carageorgdiaès sur l'endocardite gonococcique.

Observation XXI.

(Furger.)

Charles S..., 19 ans, garçon coiffeur, entre à l'hôpital le 27 avril 1895 dans le service du Professeur Schloz de Vienne.

L'année avant, il a contracté une blennorrhagie qui était passée à l'état chronique ; puis l'écoulement avait disparu ne laissant que des filaments dans l'urine.

En mars 1895, nouvelle blennorrhagie. Excès de bière et de coït.

Pas d'autres antécédents.

L'affection actuelle a débuté le 15 avril par une douleur violente et une enflure du genou gauche.

A son entrée, ces signes persistent. T. 40°2.

Pas de symptômes cardiaques, sauf une légère accentuation du deuxième ton aortique et pulmonaire.

Pus abondant dans l'urèthre et contenant de nombreux gonocoques à caractères typiques.

Au commencement du mois de mai, l'écoulement a disparu sans traitement, l'enflure du genou diminue. La température varie de 37° à 39°. Mais l'augmentation du bruit aortique fait diagnostiquer une insuffisance aortique.

Le 3 mai, au soir, toux et crachats sanguinolents. Pouls rapide et misérable. Cyanose. Collapsus. Mort avec des signes d'œdème pulmonaire.

A l'autopsie, le sac péricardique contient un peu de sérosité claire, le péricarde est mince et brillant.

Le cœur est contracté ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche admet deux doigts, la mitrale est souple et ferme bien, sans végétations. L'oreillette gauche est pleine de caillots rouges noirs.

Les valvules du cœur droit sont normales.

Le ventricule gauche est un peu augmenté, sa paroi est légèrement hypertrophiée.

La valve postérieure de l'aorte est intacte ; la droite présente une perforation due à la rupture d'un anévrysme valvulaire ; elle a à peu près le diamètre d'un pois ; est irrégulière et offre des bords déchiquetés. Sur ce bord et autour, se voient des enduits épais, gris rougeâtres, mous et se détachant assez facilement, qui ne recouvrent pas seulement la face ventriculaire de cette valve, mais empiètent encore sur son bord libre et sur sa face postérieure. Immédiatement au-dessous de cette valve, se trouve une petite perte de substance irrégulièrement arrondie, d'un diamètre d'un centimètre environ, s'enfonçant de plusieurs millimètres dans le myocarde. Autour de cette perte de substance, l'endocarde est raboteux, terne, gris rougeâtre, tandis que le fond de l'ulcération est formé du myocarde en fonte purulente, gris rougeâtre.

D'abondants enduits de même aspect se trouvent sur la valve gauche ; ici encore, le processus envahit la paroi, mais sans les lésions ci-dessus décrites et avec une intensité moindre.

Le gonocoque fut trouvé dans les enduits de l'endocarde et dans les sécrétions prostatiques.

Observation XXI

(Michaelis.)

Malade de 25 ans, bien constitué, n'ayant jamais eu de rhumatisme aigu, ou une affection suppurative, ou septique quelconque. Il a pris la blennorrhagie trois semaines avant son entrée à l'hôpital.

Chez ce malade, s'est développé une affection cardiaque présentant tous les symptômes d'une endocardite infectieuse grave. Ce n'était cependant pas cette dernière affection qui a forcé le malade d'entrer à l'hôpital, mais les douleurs articulaires aux deux mains survenues depuis deux jours et qui empêchaient tout travail.

A l'examen, on constata, en effet, la rougeur et le gonflement des articulations des doigts. Pas d'albumine dans les urines. Température du soir 39°.

Quatre jours après l'entrée du malade, la température, qui était le matin à 36°5, s'éleva le soir à 40° 4. Le pouls est devenu dur. Aux foyers orificiels du cœur, surtout au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on percevait un bruit râpeux systolique. Le ton diastolique a aussi perdu sa pureté.

Dans l'écoulement uréthral, on trouvait des gonocoques intra-cellulaires. Six jours après, la fièvre est tombée, les souffles au cœur sont devenus moins nets, les douleurs articulaires ont disparu.

Mais le lendemain, le pouls est redevenu dur et a monté à 140 par minute, les souffles cardiaques sont devenus plus intenses. La température reste normale.

Le malade est pâle, cyanosé; il se plaint d'oppression, de sueurs profuses, mais l'état général est encore satisfaisant.

Brusquement, il est pris de dyspnée violente avec angoisse, agitation ; le pouls devient faible et très accéléré, la cyanose très prononcée, et le malade succombe avec tous les symptômes d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse aux valvules aortiques. Aux valves droites et gauches, se trouvaient des masses verruqueuses du volume d'une noisette, au-dessous desquelles se voyait la rupture d'un anévrysme valvulaire.

Les cavités pleurales et péricardiques renfermaient un liquide séreux. Enfin il y avait une cystite purulente.

L'examen microscopique des végétations valvulaires démontra la présence de nombreux gonocoques. Les caractères de ces micro-organismes sont démontrés par la forme des diplocoques, leur position à l'intérieur des cellules, leur décoloration par la méthode de Gram, leur manière de se comporter vis-à-vis de l'alcool. L'ensemencement des dépôts valvulaires et du pus uréthral et cystique a donné des résultats négatifs. Tous ces caractères prouvent bien qu'on avait affaire à une endocardite à gonocoques.

Les résultats des cultures étaient négatifs parce que les gonocoques sont très sensibles aux variations de la température, et les micro-organismes ayant séjourné pendant 24 heures dans le cadavre ont perdu leurs propriétés vitales.

Dans le même ordre d'idées, nous trouvons dans la thèse de M. le Professeur Étienne une observation recueillie par M. le Professeur Haushalter, relatant l'existence de petits anévrysmes valvulaires de la mitrale ainsi que les recherches bactériologiques qui ont permis de trouver le microbe, cause première de l'affection.

Observation XXII.

Hiero..., ouvrier cordonnier, 30 ans.

Père et mère vivants bien portants. Un frère mort au Tonkin ; un frère à Paris bien portant.

Aurait été soumis depuis quelques semaines à de grandes privations ; vivait seul, faisait sa cuisine lui-même ; travaillait dans sa chambre, sortant très peu.

Depuis un mois aurait éprouvé des malaises, qu'il ne peut décrire ; il aurait gardé le lit depuis huit jours ; on ne peut obtenir d'autres renseignements.

Ordinairement bien portant. Variole en 1882. Pas de rhumatisme articulaire aigu. N'a jamais eu la face enflée ni les bras.

Etat actuel. — Face pâle ; légère cyanose des lèvres. Muqueuses décolorées. Pas d'amaigrissement notable. OEdème mou des membres inférieurs. T. 38° 5.

Battement intense des carotides. Battements épigastriques. Pouls radial dépressible. Pointe du cœur au 6e espace, sur la ligne mamillaire. Accroissement considérable de la matité précordiale surtout à gauche. A la pointe, premier bruit bref, intense et sourd. Vers le

tiers moyen du sternum, souffle systolique bref. Au milieu du sternum, le bruit diastolique est éclatant. A droite du sternum les bruits sont éclatants.

Ne crache presque pas. Un peu d'oppression quand il monte les escaliers. Sonorité normale en avant. Respiration nette. En arrière, inspiration normale ; expiration soufflée dans la fosse sous-épineuse du côté droit. Respiration normale aux bases.

Pas de douleur thoracique.

Langue nette. Appétit conservé. Digestions bonnes. Selles régulières, un peu de dilatation d'estomac.

Urines claires, fréquentes.

27 décembre. T. 38° le matin, à la base souffle doux au premier temps. Au second temps, souffle doux prolongé, plus sensible que le premier.

Résonnance de la voix dans la sous-épineuse du côté droit.

28 décembre. Face très pâle, un peu livide. Lèvres légèrement cyanotiques. Diarrhée.

Le souffle diastolique de la base s'accentue.

Urines 800 ; troubles, très albumineuses, couleur acajou.

29 décembre. La rate présente une large surface de matité, 15 centimètres de hauteur. La diarrhée continue.

En arrière, à droite, diminution du son dans les fosses sus et sous-épineuses ; à gauche, son faible également. Matité aux deux bases. A la base droite et à gauche, respiration renforcée ; bouffées de râles sous-crépitants à la fin de la toux.

Urines toujours acajou. L'examen du dépôt d'urines

au microscope montre des cylindres granulo-graisseux de volume variable.

7 janvier, soir, monoplégie gauche intéressant le bras ; le malade a ressenti quelques fourmillements, puis s'aperçut qu'il ne pouvait plus remuer le bras. Il parvient cependant à l'élever à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

8 janvier. Les bruits du cœur sont éloignés.

9 janvier. Mort ce soir à 5 heures.

Autopsie. — Cœur et aorte. L'aorte thoracique et abdominale présente son épaisseur normale. Par place seulement, au niveau de l'origine des intercostales, il existe quelques petites plaques gélatiniformes. Sur un espace de 6 cent. environ avant la courbure, existe, à la surface interne de l'aorte, une plaque saillante d'aspect gélatiniforme, sillonnée de tractus ; cette plaque occupe sur une hauteur de 7 cent. les 2/3 de la circonférence de l'aorte qui, à ce niveau, présente une épaisseur de 4 millimètres. A partir de la crosse jusqu'au niveau de l'origine, l'aorte est uniformément épaissie ; sa paroi varie entre 6 et 4 millimètres. La tunique interne à elle seule présente 3 millimètres d'épaisseur ; la face interne à ce niveau est sillonnée, rugueuse, présentant des surfaces surélevées plus ou moins grandes, couvertes elles-mêmes de sillons et de dépressions secondaires. L'aspect interne de cette aorte rappelle la surface de la muqueuse stomacale ou des plaques de Pœyer. Nulle part n'existe d'aspect athéromateux ou de plaques calcaires. La section de la tunique interne est hyaline, rappelant le cartilage jeune. Le pourtour des artères coronaires est entouré de lésions semblables aux précédentes, mais n'est pas rétréci.

Anomalie dans les valvules sigmoïdes ; deux valvules seulement ; la plus grande est séparée du côté de sa concavité par une cloison incomplète. La partie de l'aorte intermédiaire à l'insertion de ces valvules, vers la cloison ventriculaire, est énormément épaissie ; à ce niveau existe une élevure en forme de colline.

Les valvules sigmoïdes, uniformément épaissies, ont perdu partout leur transparence. Vers l'angle de la grande valvule sigmoïde, adossé à l'aorte, se trouve un petit pertuis grand comme un grain de chènevis ; ce petit orifice, comme fait à l'emporte-pièce, est entouré de côté de l'aorte et presque obstrué par une petite végétation fibrineuse, grosse comme un grain de chènevis.

La valvule mitrale est épaissie, opaque, non insuffisante. Tous les cordages tendineux, à leur insertion valvulaire et cette valvule à son bord libre, sont recouverts de très petites végétations.

Sur la face auriculaire de cette valvule existent deux petites saillies anévrysmales, l'une volumineuse comme un gros pois, l'autre comme une lentille ; la plus petite est flétrie, vide ; l'autre est violacée et renferme un liquide rougeâtre, les petites saillies sont en communication avec la cavité ventriculaire par de petits pertuis en cul de poule, situés à la face ventriculaire. Celui du plus grand est obstrué par une petite végétation fibrineuse ; l'autre s'ouvre librement entre deux cordages tendineux.

L'autre valvule a aussi perdu sa transparence ; cependant son bord libre est plus fin ; elle présente en un point de sa surface auriculaire deux petites surfaces adjacentes grandes, l'une comme une lentille l'autre un

peu plus petite, au niveau desquelles l'endocarde est enlevé comme par l'emporte-pièce et recouvert de végétations.

L'endocarde auriculaire présente, au-dessus de ces valvules une surface parsemée de granulations grosses comme des têtes d'épingle.

L'endorcarde ventriculaire est intact, sauf en un petit point situé au-dessus d'une valvule sigmoïde, où se trouve une petite ulcération grosse comme un grain de chènevis et quelques petites végétations grosses comme des têtes d'épingle.

Rien de particulier à signaler pour le cœur droit. Pas de lésion de l'artère pulmonaire. Les artères fémorales et carotides ne présentent rien de particulier à l'œil nu. Parois du ventricule gauche épaisses de un centimètre et demi.

Poumons. — Les deux poumons présentent des lésions typiques de la pneumonie lobulaire. A la surface, polygones jaunes ou violacés. A la section, aspect marbré, noyaux jaunâtres, noyaux rouges, noyaux violacés, parties carnifiées. Adénopathie trachéo-bronchique.

Péricarde. — Liquide citrin dans le péricarde ; pas de péricardite.

Abdomen. — Injection de la face interne de l'intestin, arborisations vasculaires ; folliculite, tuméfaction des follicules clos au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin. Tuméfaction noirâtre des plaques de Payer.

Le foie pèse 1570 grammes ; consistance normale ; dégénérescence graisseuse avec dilatation des veines sus-hépatiques.

La rate pèse 510 grammes; à la coupe, elle est friable,

le parenchyme criblé de points jaunâtres. A la surface, un infarctus cunéiforme jaune ; non ramolli.

Les reins pèsent 450 grammes chacun ; congestifs ; épaississement de la substance corticale ; marbrures.

Le pancréas paraît un peu plus gros que normalement. Ce mésentère présente un grand nombre de ganglions.

Encéphale. — Artères de la base saines, transparentes ; on ne trouve pas de vaisseaux.

Recherches bactériologiques. — M. Haushalter a isolé un bâtonnet court, liquéfiant, très pathogène pour le lapin. Voici du reste ses caractères distinctifs :

Morphologie. Bacille court, assez mobile.

Cultures. Agar. Croissance rapide à 37°. Traînée blanche le long de la strie, puis couvrant bientôt la surface de l'agar sous forme d'une membrane lisse, grisâtre, ou plutôt d'un blanc sale, irisée.

Les cultures sont extrêmement fétides ; dans les vieilles cultures, cette odeur va en s'atténuant ; au bout de 3 semaines, il ne reste plus rien de l'odeur horrible du début.

Gélatine. — En piqûre, développement en fine dentelure le long de la piqûre. A la température de la chambre, au bout 2 à 3 jours, on observe une cupule de liquéfaction débutant à la surface ; au bout de 8 jours, la surface de la gélatine est entièrement liquéfiée. Après 15 jours, on a absolument l'aspect de la liquéfaction par le staphylocoque.

Pomme de terre. — Le 3^{e} jour, le long de la strie, culture gris jaunâtre, mate.

Odeur aigrelette de pomme de terre.

Ce bacille liquéfiant est extrêmement virulent à l'égard du cobaye et du lapin.

Ce pouvoir de liquéfaction paraît, sauf peut-être avec une plus grande fidélité, le seul caractère qui différencie ce bacille de celui d'Escherich.

Nous rapprocherons de ce cas l'observation suivante rapportée par Letulle dans les *Bulletins de la Société anatomique* 1886 :

Observation XXII

P... Joseph, garçon de salle, âgé de 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 23 mars 1886.

Pas d'antécédents ni personnels, ni héréditaires.

Le 14 mars, il fut pris de frissons répétés, d'étourdissements, de courbature. A son entrée, il se plaint de céphalalgie, d'étourdissements. Hypéresthésie générale.

A l'examen, exanthème sur les deux cuisses. Rien au cœur. Aux poumons, quelques sibilances aux bases. Pas d'albuminurie, T. 39°3, 38°2.

Les jours suivants la température augmente jusqu'à 40°2 le 27 mars. Eruption d'herpès.

Le 29, les bruits du cœur sont sourds, mal frappés ; prolongement du premier bruit à la base. Deux taches rosées lenticulaires à la région dorsale.

Les jours suivants, les symptômes s'accentuent ; surtout la céphalalgie qui est horrible et arrache des cris au malade. Pas d'état typhoïde.

Le 11 avril, à 5 heures du matin, un vomissement ; puis tout d'un coup, vers 6 heures, la face se convulse, et

se couvre de sueurs ; et le malade meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Poumons : emphysème prononcé du sommet. Congestion de la base. Aucune lésion tuberculeuse.

Péricarde distendu mais sain.

Cœur : Complètement enveloppé d'une couche de sang noir, coagulé. Sa face antérieure est presque complètement revêtue de graisse, la pointe en présente une épaisse couche. Le myocarde est mou. Quelques petites végétations rosées et rugueuses à la partie postéro-latérale gauche de l'artère pulmonaire.

Ce qui frappe, c'est une petite surface du péricarde viscéral située entre ce tronc artériel et l'auricule gauche.

On voit là une sorte de saillie acuminée brunâtre et au point culminant une petite surface jaunâtre dont le tissu est mou et qui présente, à sa partie moyenne, une petite érosion. C'est là que s'est produit une rupture du cœur qui a donné lieu à l'épanchement de sang intra-péricardique.

Rien au cœur droit. La grande valve de la mitrale est un peu épaissie mais uniformément.

Immédiatement au-dessus de l'insertion de celle-ci on trouve sur la paroi de l'oreillette une ecchymose et, au centre de celle-ci, une solution de continuité linéaire de 3 millimètres de longueur environ.

Une sonde cannelée introduite par cette ouverture permet d'arriver dans une cavité remplie de sang qui s'ouvre d'autre part au niveau de l'épicarde au sommet de la saillie acuminée dont nous avons parlé.

C'est l'orifice aortique qui présente les lésions capitales.

Il s'agit d'une endocardite ulcéreuse portant sur deux valvules : la valvule postérieure qui est atteinte à peu près dans le tiers de son étendue et la valvule antérieure gauche. Celle-ci supporte un volumineux champignon fibrineux du volume d'une grosse noisette, blanchâtre, friable, bosselé. Il est peu adhérent, moulé sur elle et accolé d'autre part à la mitrale. Les coupes démontrent qu'il s'agit bien d'un véritable anévrysme valulaire. En outre, au niveau du nid valvulaire, à la face aortique de la valve, existe une large ulcération qui l'a défoncée sans la perforer complètement. En face, l'origine même de l'aorte, dans le même nid valvulaire, est perforée de telle façon qu'elle a donné issue au sang dans une sorte de petit anévrysme aigu récent périaortique et sous-épicardique, limité de la manière suivante : en avant, par la portion d'épicarde qui se trouve étendue entre la partie droite de l'auricule gauche et l'origine apparente de l'artère coronaire antérieure ; en arrière et à gauche, par la partie verticale de l'oreillette gauche qui correspond à l'angle formé par les deux valves de la mitrale et qui a été perforée comme nous l'avons vu plus haut ; enfin, en haut, par le même épicarde qui passe entre l'aorte, le bord inférieur de l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure.

Cet anévrysme, du volume d'une grosse noisette, s'est rompu dans le péricarde par la fissure apparente au moment de l'autopsie au sommet de la saillie.

L'ulcération endocarditique gagnait manifestement quelque peu sur la face ventriculaire de la valve droite de la mitrale et se continuait sans transition avec la par-

tie ulcérée de la valvule sygmoïde gauche antérieure. La sigmoïde intermédiaire non ulcérée paraît épaissie. L'aorte est saine dans le reste de son étendue. Le cœur avec l'origine des gros vaisseaux pèse 320 grammes. Le sang des gros vaisseaux est noir, non coagulé.

Rate ferme, grosse.

Reins congestionnés ; infarctus cunéiforme à la surface du droit.

Foie volumineux gorgé de sang.

Cerveau sain.

Recherches bactériologiques. — Par suite de circonstances spéciales, l'examen des pièces fraîches n'a pu être pratiqué, ce n'est qu'après un séjour de vingt-quatre heures dans une solution forte de chloral qu'on a pu les examiner.

Les valvules aortiques, surtout celle qui portait l'anévrysme valvulaire, contenaient, disséminées principalement à la surface de l'endocarde altéré des microbes arrondis, vivement colorés par le violet, souvent réunis deux à deux, souvent accumulés en amas peu abondants. Ces microbes petits nous ont paru quelquefois réunis en chaînette au nombre de 5 à 7, mais toujours aisément reconnaissables.

Ces deux cas nous paraissent rentrer dans la catégorie que Hanot appelle les endocardites produites par les microbes non encore rencontrés dans d'autres affections. Cela est vrai surtout pour le premier; quant au second, vu le peu de certitude des recherches, nous ne saurons être affirmatifs.

Voilà pour l'endocardite. Quant à l'aortite, sur-

tout l'aortite aiguë, c'est presque se répéter qu'énumérer celles de ces formes qui donnent naissance à des anévrysmes valvulaires.

Presque toujours, en effet, dans ce cas, l'aorte aiguë accompagne une endocardite, et reconnaît les mêmes causes, en sorte qu'il est bien difficile de déclarer si l'anévrysme est fonction d'aortite ou d'endocardite. Il faut cependant faire une exception pour les cas où l'endocarde a été trouvé à peu près sans altérations. Tel est le cas de Sergent cité plus haut. Là, l'aortite était manifestement rhumatismale.

Dans le suivant, l'affection paraît bien dériver d'une pneumonie :

Observation XXIV.

(Lancereaux.)

Femme de 44 ans, atteinte de pleuro-pneumonie.

Déjà améliorée quand surviennent fièvre, délire, accidents ataxo-adynamiques et mort en 3 jours.

Autopsie. — Foyer purulent enkysté, reposant sur le diaphragme.

Parenchyme pulmonaire voisin, violacé, peu consistant.

Au cœur : parois et orifices intacts, sauf à l'aorte.

Les valvules aortiques sont altérées à des degrés divers qui permettent de suivre le processus d'ulcération.

L'une, sur sa face ventriculaire, présente deux petits groupes de végétations, avec injection manifeste à leur circonférence.

L'autre, également injectée, porte sur la partie moyenne de sa face aortique une tache blanche légèrement déprimée, indice d'un certain degré de ramollissement.

La dernière, enfin, est recouverte d'une couche de fibrine ; au-dessous, le tissu est grisâtre, ramolli. Toute la partie moyenne de cette valve est altérée et d'un aspect qui rappelle celui des circonvolutions cérébrales.

C'est le début d'un *anévrysme valvulaire*. Un peu au-dessous de son bord supérieur se trouve une perte de substance peu étendue.

Ailleurs, on retrouve comme trait saillant, dans les antécédents, l'état puerpéral accompagné de manifestations articulaires, sans qu'on puisse, du reste, affirmer s'il s'agit de rhumatisme articulaire aigu compliquant la puerpéralité, ou bien d'un pseudo-rhumatisme infectieux (type Bouchard et Bourcy) accompagnant une infection puerpérale.

Observation XXV

(Lefeuvre.)

Femme de 20 ans. Rhumatisme puerpéral. Phénomènes typhoïdes.

Autopsie. — La valvule postérieure aortique présente dans toute sa moitié gauche, sur sa face externe, de nombreuses végétations. La valvule gauche est plus altérée ; elle est trouée à son centre par une large per-

foration, des bords de laquelle partent des végétations remarquables par leur longueur et leur épaisseur qui flottent dans l'orifice artériel ; elles sont irrégulières, arrondies en forme de crêtes de coq ; l'une d'elles est creusée dans son intérieur et se laisse pénétrer par un stylet. Leur couleur est jaunâtre et leur consistance assez ferme.

En outre, *poche anévrysmatique* s'ouvrant dans le sinus qui correspond à la valvule.

Le reste du cœur est sain.

Parmi les cas dus à l'aortite chronique, nous en relevons un où l'aortite dérivait d'une infection paludéenne.

Observation XXVI

(Lancereaux.)

Homme de 56 ans. Plusieurs accès de fièvres intermittentes en Afrique et après son retour en France. Décoloration générale de la peau et des lèvres. Œdème des jambes. Ascite.

Rate et foie volumineux. Cœur hypertrophié ; souffle léger.

Mort subite.

Autopsie. — Valvule aortique présente sur sa face ventriculaire de petits prolongements d'une longueur de 1 cent.

Sur la face aortique, dépression plus ou moins profonde, chaque prolongement constituant une petite poche anévrysmatique. Leur surface est grenue, leur tissu peu consistant rend compte de leur mode de formation.

Rate criblée d'infarctus. Les bronches artérielles correspondant aux infarctus sont obstruées par des caillots jaunâtres.

Reins congestionnés, parsemés de taches brunes ecchymotiques, répondant à autant d'embolies capillaires.

Restent les aortites dues aux différentes intoxications. Celles-là aussi sont capables de produire des lésions d'anévrysme valvulaire. Témoin l'observation VIII citée plus haut et recueillie dans le service de M. le Professeur Bernheim. Nous voyons en effet un malade qui n'a jamais eu de rhumatisme antérieur ni aucune autre maladie capable d'expliquer son insuffisance aortique ; en revanche, il avoue qu'il se livre à des excès alcooliques depuis plusieurs années. La dilatation d'estomac et les cauchemars nocturnes dont il se plaint sont autant de preuves de son alcoolisme.

Nous pouvons donc voir là, sinon une cause efficiente, tout au moins une cause occasionnelle.

Il en est de même du malade de l'observation III (Bernheim). L'état de saturnisme dont témoignent les coliques de plomb dont il a souffert a pu contribuer à la localisation des ulcérations sur les valvules sigmoïdes et à l'origine de l'aorte. Mais ce ne sont là, hâtons-nous de le dire, que des présomptions.

C'est à dessein que nous avons omis de parler de la tuberculose et de la syphilis. En effet, nous n'avons pu rencontrer aucune observation

d'anévrysme valvulaire dû à l'une ou l'autre de ces affections. Sans doute, plusieurs des malades, dont nous rapportons l'histoire, offrent l'une ou l'autre dans leurs antécédents, mais dans chacun de ces cas il existe une autre affection, le rhumatisme généralement, à qui l'on doit plutôt rapporter la lésion.

Est-ce à dire que ces maladies soient incapables de déterminer la formation d'anévrysmes valvulaires ? Nous ne le croyons pas, surtout en ce qui regarde la tuberculose que l'on a reconnue capable de créer une endocardite spéciale. Quant à la syphilis, voici ce que Lancereaux dit à ce sujet dans un article sur les affections syphilitiques de l'appareil circulatoire : « Les orifices du cœur, avec leur structure fibro-séreuse, échappent-ils complètement à l'action de la syphilis ? Je n'oserais l'affirmer, car chez un homme, à l'autopsie duquel je trouvai des exostoses, une perforation des os du crâne, un foie parsemé de dépressions et de lésions cicatricielles, il existait un épaississement circonscrit du bord libre de la mitrale et la valvule tricuspide, siège d'un semblable épaississement, présentait à sa partie moyenne une *perforation large* de près de 1 centimètre. Les cordages tendineux aboutissant à cette valvule étaient atrophiés ; les colonnes charnues fermes et de coloration blanchâtre étaient abondamment pourvues de tissu fibreux. »

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Survenant dans le cours d'une endocardite ou d'une aortite, il est naturel que les anévrysmes valvulaires soient accompagnés des symptômes de ces affections. Cependant, s'ils sont très petits, ils peuvent exister en dehors de tout symptôme. Roukitansky en cite plusieurs exemples. Mais c'est là l'exception. Et dans toutes les observations que nous avons citées jusqu'à présent, nous retrouvons toujours l'affection primitive, qu'il s'agisse d'endocardite ou d'aortite, nettement révélée par les symptômes concomitants.

Mais existe-il des symptômes particuliers qui permettent de diagnostiquer l'existence des anévrysmes valvulaires ? « Si l'on se rappelle, dit Laurand, les divers caractères anatomo-pathologiques de la lésion valvulaire, on en tirera la conclusion regrettable qu'aucun signe

spécial ne peut, pendant la vie, nous mettre sur la voie du diagnostic.

« Et, en effet, quelles que soient les modifications, même les plus rares, que la lésion puisse imprimer à la valvule, elles ne se traduiront jamais pour nous que par des signes de rétrécissement ou d'insuffisance valvulaire. Les souffles et les bruits ne recevront aucune influence spéciale. Aussi aucun diagnostic certain ne peut-il être posé dans ces cas.

« Les divers états maladifs au milieu desquels nous avons vu parfois l'anévrysme se développer n'offrent pas avec lui de rapports assez étroits pour aider efficacement au diagnostic.

Aucun des phénomènes fonctionnels ou des signes physiques des maladies cardiaques ne reçoivent de leur part de modification appréciable : douleur précordiale, dyspnée, caractère du pouls et des bruits, rien ne peut éclairer le clinicien. »

Dans certains cas, cependant, l'auscultation peut éclairer le diagnostic. On comprend sans peine que lorsqu'on se trouve en présence d'anévrysmes considérables de la mitrale en forme de poche ou de sac, ces cavités en se remplissant et en se vidant de sang pendant les mouvements cardiaques doivent donner naissance à un bruit qui viendra immédiatement après la systole. C'est ce qui s'était produit dans un cas rapporté par Drasche :

Observation XXVII.

Il s'agit d'une marchande ambulante, âgée de 60 ans. Elle entre à l'hôpital le 22 novembre 1880. A son entrée, elle présente une ascite considérable et de l'œdème des membres inférieurs.

A l'en croire elle n'aurait jamais eu de rhumatisme articulaire et se serait toujours bien portée jusqu'il y a une vingtaine d'années. A cette époque elle aurait remarqué un gonflement du ventre et des jambes qui nécessita six semaines de repos au lit, après quoi elle put reprendre son travail.

Depuis six ans elle souffre d'oppressions intermittentes sans caractères inquiétants du côté du cœur. Vers la fin d'octobre, ses jambes et son ventre enflèrent tellement qu'elle ne put plus marcher. Depuis plus de 15 jours elle a eu un point de côté continu.

La malade est cyanosée, légèrement somnolente. Les jugulaires présentent des dilatations sacciformes et sont animées de pulsations. On constate un léger épanchement pleurétique des deux côtés du thorax, une ascite assez forte et un œdème considérable des membres inférieurs.

Le pouls bat à 104. Il est petit, régulier, faible.

La respiration est difficile et ne met en mouvement que la partie inférieure du thorax. La malade éprouve des accès de dyspnée quand elle se couche.

On constate une voussure de la région précordiale. La pointe du cœur bat entre le 5^{e} et le 6^{e} espace intercostal. L'impulsion cardiaque est faible. Le cœur est augmenté de volume transversalement.

A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique à la pointe. Ce souffle est très long, d'abord doux, puis rude. A la pointe le bruit diastolique est rude et court.

Un peu plus à la base les deux bruits sont peu changés, mais après le bruit systolique et séparé par un silence très court, on perçoit un son rudimentaire très clair et très localisé à la suite duquel on entend de nouveau le souffle diastolique rude.

Au niveau de l'aorte et du ventricule droit souffle systolique. Le 2e son est renforcé au niveau de l'artère pulmonaire.

Le foie déborde les fausses côtes d'une largeur de main.

Les urines sont rares et faiblement albumineuses.

La malade reste ainsi quinze jours. Les épanchements augmentent toujours. La dyspnée est aussi intense. La somnolence augmente et aboutit au coma dans lequel meurt la malade.

Le souffle systolique au niveau du ventricule gauche avait pris parfois un caractère à sifflement et s'était fait entendre aussi bien au niveau de l'aorte que du ventricule droit. Le petit bruit postsystolique persutait toujours séparé de la systole par un intervalle très court.

Le souffle diastolique n'avait pas changé, mais plusieurs fois on n'avait pas pu l'entendre.

Diagnostic posé : insuffisance et rétrécissement mitral, avec prédominance du rétrécissement, étant donné la force et le sifflement du bruit ventriculaire.

Autopsie : Tous les signes de staxte veineuse dans les poumons et les viscères. On recueille 100 centimètres cubes d'épanchement péricardique clair et séreux. Le

volume du cœur est augmenté d'un tiers. Dilatation du ventricule gauche ; augmentation de sa cavité. Les parois sont d'épaisseur normale. Le ventricule droit présente une hypertrophie excentrique. Dilatation de l'oreillette droite. Bords de la tricuspide épaissis. Aorte très dilatée et épaissie par place. Valvules semi-lunaires peu épaisses et très grandes. Sines de Valsalva profonds et larges. L'endocarde du ventricule gauche présentait de nombreuses végétations surtout à la face supérieure de la valve externe de la mitrale où elles formaient une verrue annulaire.

L'orifice auriculo-ventriculaire laissait passer deux doigts.

Le bord libre de la valve se trouvait retourné vers l'intérieur et transformé de telle sorte qu'il s'était formé trois pochettes juxtaposées, peu profondes, épaisses par endroits, la concavité tournée vers le ventricule. La première de ces poches, de la grosseur d'un pois, était dirigée en arrière et à droite ; la moyenne, plus petite, vers la gauche; la troisième, peu profonde, en arrière.

Ces poches étaient séparées l'une de l'autre par des bandes de tissu épaissi donnant attache à des cordages tendineux. De ces derniers, certains se fixaient dans la profondeur de poches en s'éparpillant comme des toiles d'araignée. Quelques-uns allaient des muscles papillaires à la paroi ventriculaire où ils se fixaient par un tissu cicatriciel et de là se dirigeaient vers le fond des pochettes.

Les caractères du souffle systolique ventriculaire avaient fait diagnostiquer un rétrécis-

sement important de l'orifice ventriculaire gauche.

L'autopsie montre qu'il n'était pas très rétréci, ou plutôt, que le rétrécissement était du à la procidence des anévrysmes.

Les sifflement et les piaulements étaient dus aux modifications pathologiques des tendons.

Enfin, le bruit post-systolique s'explique par ce fait que les poches se remplissaient de sang pendant la systole. L'insertion des tendons dans le fond des poches empêchant ces dernières de se retourner en se vidant, il ne pouvait se produire un double bruit.

Vatson avait déjà signalé un cas dans lequel on avait entendu à l'auscultation un double souffle systolique, le premier plus fort, le second plus faible et plus court. Il s'agissait également d'un anévrysme de la mitrale.

De même dans un autre cas semblable dont la relation est due à Ogle, le bruit systolique était suivi d'un frappement assez particulier, se distinguant nettement du deuxième ton.

Nous devons toutefois faire remarquer que, dans ces deux derniers cas, l'anévrysme était perforé et qu'à la rigueur cette perforation peut expliquer l'existence des bruits surajoutés.

On comprend sans peine, en effet, que le sang, en passant à travers l'orifice plus ou moins étroit, formé par la perforation, donne naissance à des symptômes particuliers.

C'est ce qui s'est produit chez le malade de M. le Pr Bernheim dont nous avons plus haut donné l'observation (obs. VII).

Entré à l'hôpital en novembre, on constata chez lui, à l'auscultation, le 4 mars, l'existence d'un petit piaulement à la fin du souffle diastolique aortique préexistant. Et, à l'autopsie, on découvrit une perforation anévrysmale de la valvule sigmoïde postérieure. Il semble donc légitime d'établir uu rapport entre l'apparition de ce bruit musical et la perforation de l'anévrysme.

On peut citer d'autres observations du même genre :

Observation XXVIII.

(Drozda).

Malade présentant des symptômes d'insuffisance aortique. Il existait un bruit musical très perceptible au moment de la diastole ventriculaire. Le diagnostic posé d'après les antécédents de la malade et la marche de la maladie fut celui d'endocardite ulcéreuse.

A l'autopsie, on constata la rupture d'un anévrysme récent de la valvule sygmoïde droite de l'aorte. Cette rupture s'était effectuée de telle sorte que vers le bord libre de la valvule il restait une petite zone libre de 12 millimètres de longueur sur 2 de largeur. Cette bande était couverte à ses extrémités de végétations de formation récente dues à l'endocardite.

Dans ce cas, évidemment, le bruit musical perçu à l'auscultation était dû aux vibrations de cette bandelette.

Observation XXIX.

(Hochsinger).

Malade présentant à l'auscultation, au-dessus du corps du sternum, un bruit diastolique aigu, musical et chantant.

Ce bruit commençait immédiatement après la systole. Il était caractérisé par un bruit faible et de courte durée qui perdait graduellement d'intensité et se terminait en un souffle très faible.

A l'autopsie, on trouva une aorte normale.

La valvule sigmoïde postérieure adhérait à la droite de telle sorte que celle-ci se trouvait comme tirée en arrière et que son bord épaissi était devenu oblique. Le bord libre de la valvule gauche était raccourci et très tendu.

Au point d'union des valvules gauche et droite on remarquait une ulcération grosse comme la moitié d'une lentille et présentant des bords obliques et amincis. A la place du nodule, il existait une petite poche remplie de végétations mollasses, rouges jaunâtres, s'ouvrant du côté de l'aorte par une petite ouverture laissant passer un stylet et dans la ventricule par un autre orifice situé vers l'un de ses bords.

Ici, ce n'est plus la perforation anévrysmale qui est la cause directe du bruit musical perçu

à l'auscultation, mais seulement les modifications pathologiques que l'affection a produites dans le fonctionnement des valvules. Il semble bien, en effet, que ce bruit s'explique par les vibrations qui se produisaient au niveau des bords tendus de la sigmoïde gauche, et cela pendant le reflux du sang.

Dans un autre cas dû à Weiss, il a été possible de diagnostiquer la rupture de l'anévrysme au moment où elle s'est produite.

Observation XXX.

Malade de 29 ans. A son entrée à l'hôpital ne présente pas de fièvre.

La pointe du cœur bat entre le cinquième et le sixième espace intercostal.

Rien de particulier à la percussion du cœur.

A l'auscultation, à la pointe, le premier bruit est soufflé, le second est sourd. Ces caractères sont perceptibles à tous les foyers d'auscultation et même vers la carotide, mais leur intensité est moindre au niveau de l'artère pulmonaire et de la tricuspide.

Tout à coup le malade est pris de frissons et la température monte à 41°3. On constate du gonflement de la rate.

A côté du souffle systolique, on trouve un souffle diastolique au niveau de l'aorte. Les artères périphériques présentent quelques légers battements.

Tous ces symptômes font porter le diagnostic d'endocardite ulcéreuse.

Une dyspnée subite très intense fit en outre présumer la perforation d'un anévrysme valvulaire.

Le malade mourut très rapidement.

A l'autopsie, on trouva, au niveau de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte, un orifice de la grosseur d'une lentille. Au-dessous existait un anévrysme subvalvulaire qui avait pénétré dans l'oreillette droite à travers la partie membraneuse jusqu'au-dessus de la tricuspide. La perforation de cet anévrysme avait amené une communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. D'où cette dyspnée intense constatée chez le malade.

Un autre symptôme de l'existence d'un anévrysme valvulaire consiste dans l'alternance des bruits de souffle dans leur localisation de siège et de temps.

L'observation de Sergent que nous rapportons plus haut en est un exemple.

Dans ce cas, le moment d'apparition du bruit soit à la systole, soit à la diastole, trouve sa raison dans ce fait que les lésions des sygmoïdes étaient telles qu'elles pouvaient créer indifféremment et suivant les conditions de la circulation générale le rétrécissement ou l'insuffisance, ou les deux à la fois.

La probabilité de l'existence d'un anévrysme valvulaire augmente si, à la suite d'une semblable alternance dans leurs localisations de siège et de temps, les bruits de souffle modifient leur timbre et deviennent musicaux.

Ce caractère musical des bruits reste en effet

le signe classique des ruptures valvulaires. Il peut affecter les formes les plus différentes, susurrement, sifflement, anhèlement, piaulement, bourdonnement, roulement, etc. Et cela parce qu'il dépend avant tout des formes de la perforation qui lui donne naissance.

On comprend, en effet, que le bruit produit ne soit pas le même dans le cas de vibration de bords libres, de végétations flottantes, de bords incisés ou de toute autre forme.

Outre les cas que nous avons déjà cités, nous trouvons ce caractère musical des bruits relaté dans plusieurs observations de la thèse de Laurand.

Nous nous contenterons de signaler les suivantes :

Observation XXXI.

(Boulland).

Homme de 37 ans. Atteint de douleurs rhumatismales.

Au cœur, double bruit de souffle de la pointe à la base, et, au premier temps, une sorte de bourdonnement rappelant le bruit que fait une grosse mouche volant.

Autopsie. — L'orifice aortique est en partie oblitérée par une tumeur développée sur la face ventriculaire de l'une des valvules sigmoïdes.

Elle a le volume d'une grosse noisette.

Elle présente à sa surface deux crevasses transversales profondes qui communiquent avec une cavité dont

elle est creusée et, par l'intermédiaire de cette cavité, avec le sinus aortique correspondant. L'ouverture qui établit cette communication a 5 millim. de diamètre et occupe le centre de la valvule.

La tumeur est formée d'une substance grisâtre, un peu rougeâtre, dans quelques points, friable : elle est manifestement constituée par de la fibrine sèche à demi organisée.

C'est un caillot déjà ancien, sollicité par l'inflammation valvulaire. Sur sa face aortique et vers l'un de ses angles, la valvule malade présente, le long de son bord adhérent, une très petite concrétion fibreuse analogue à celles qui constituent la tumeur. Examinée avec soin, cette valvule laisse voir deux perforations : l'une, à sa partie moyenne, arrondie, et qui a été signalée plus haut; l'autre, située du côté du ventricule, où l'on trouve une petite cavité oblongue, pouvant contenir un haricot; celle-ci, creusée dans le tissu musculaire, s'ouvre dans le ventricule par une poche oblongue de 7 millim. de longueur sur 4 millim. de large et bordée d'une rougeur légère.

Cette fente est placée à gauche de la valvule; à sa droite, existe une tache rouge de 7 millim. de diamètre au centre de laquelle on remarque une petite ulcération arrondie, pouvant loger une petite tête d'épingle.

Observation XXXII.

(Lépine.)

Homme de 46 ans. Cachectique, pâle. Dyspnée, purpura, matité précordiale étendue. Impulsion cardiaque énergique.

Piaulement systolique à maximum à la pointe.

Bruits normaux à la base. Double souffle crural. Coma.

Valve antérieure de la mitrale présentant sur sa face auriculaire deux saillies cylindroïdes de 5 à 6 mètres de hauteur, largement déchirées à leur sommet.

Sur l'une des sigmoïdes de l'aorte, petit anévrysme faisant saillie du côté du ventricule, perforé d'un orifice très fin à son sommet. Pas d'infarctus.

COMPLICATIONS

L'endocardite ou l'aortite qui donnent naissance aux anévrysmes valvulaires entraînent généralement une modification dans le jeu de l'orifice sur lequel elles ont porté leur atteinte. Cependant, dans l'hypothèse possible où ces affections, surtout la seconde, n'auraient provoqué que la formation d'un anévrysme valvulaire, cet anévrysme peut devenir secondairement et d'une façon toute mécanique l'origine d'un rétrécissement ou d'une insuffisance de l'orifice. On conçoit facilement, en effet, que, suivant la situation, la fixité ou la mobilité, l'intégrité ou la rupture du sac, toutes conditions fort variables, il puisse survenir soit un rétrécissement, soit une insuffisance de l'orifice. L'observation suivante, due à Handford, en fait foi.

Observation XXXIII.

Il s'agit d'un manœuvre de 36 ans, malade depuis un an, incapable de travailler depuis dix semaines.

A son entrée à l'hôpital, il présente une dyspnée intense, de l'œdème malléolaire et scrotal. Il présente de temps en temps de fortes douleurs précordiales.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, un souffle systolique et au foyer un double souffle.

Autopsie. — Athérome et insuffisance des valvules sigmoïdes ; la gauche antérieure, surtout, est atteinte.

Entre l'antérieure et les postérieures, se trouve une perforation de forme ronde, à bords nets, qui conduit dans une petite cavité de la grosseur d'une noisette. Cette cavité communique avec l'oreillette gauche.

Sur la valve interne de la mitrale, à gauche, se trouve l'ouverture d'une deuxième cavité plus petite dont le fonds proémine dans l'oreillette.

Cette cavité envoie un prolongement dans le ventricule gauche. Ce prolongement s'insinuait entre les deux valves de la mitrale. A la pointe, il présentait une ouverture petite et régulière.

Il est facile de comprendre que ce prolongement anévrysmal, en s'insinuant entre les deux valves de la mitrale, mettait obstacle à la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Nous trouvons un cas semblable cité dans la thèse de Martineau.

Observation XXXIV (résumée).

Les trois sigmoïdes de l'aorte sont atteintes ; les poches font saillie dans le ventricule, couvertes de végétations.

Dans un cas publié par M. Joqs dans le *Bulletin de la Société anatomique* de novembre 1886, l'anévrysme valvulaire, loin de gêner le jeu de la valvule, avait servi, en se perforant, à compenser jusqu'à un certain point la fermeture presque complète de l'orifice auriculo-ventriculaire par une volumineuse végétation. Voici du reste l'observation :

Observation XXXV.

La nommée Andr. Florentine, couturière, âgée de 31 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu le 5 octobre 1886.

Il n'y a à noter dans ses antécédents que des chagrins de famille assez vifs, quelque temps avant sa maladie. Jamais de rhumatisme, ni du côté de ses parents. Début lent de la maladie au mois de juin 1886. Faiblesse générale, inappétence, un peu de fièvre sans aucun phénomène d'auscultation cardiaque ni pulmonaire, tels sont les seuls symptômes observés chez elle. Il faut noter, cependant, qu'à cette époque, la malade se plaignait de douleurs vives au niveau des doigts des mains qui étaient cyanosés à leur extrémité. Ces phénomènes durèrent quelques jours pendant lesquels les ongles parurent prendre la forme hippocratique. La malade resta dans cet état de malaise indéfini jusqu'au 6 octobre où elle entra à l'Hôtel-Dieu. C'est une femme pâle, affaiblie, ayant conservé assez d'embonpoint, malgré qu'elle ait maigri. Elle se plaint de faiblesse générale, tousse un

peu sans cracher, mais n'attire l'attention nulle part d'une façon particulière.

L'habitus extérieur ne fournit aucun indication. Les poumons sont intacts. Les battements du cœur sont forts, mais bien nets à l'auscultation. L'organe n'est pas hypertrophié. Rien de notable du côté de l'abdomen. Les urines sont normales, pas d'albumine. Le pouls est fréquent ; la température ne dépasse pas 38°5. Telle elle était au moment de l'entrée, et telle elle est restée, quoique en s'affaiblissant, tout le mois d'octobre. A partir du commencement de novembre son état devient alarmant. Il y a de l'angoisse précordiale, de la dyspnée; les battements cardiaques deviennent moins forts et plus sourds, mais toujours pas de souffle. Au niveau des doigts se produit le même phénomène qu'au début de la maladie, ou plutôt les doigts sont douloureux, mais non cyanosés. La fièvre est plus forte le soir ; quelquefois elle arrive à 39°. Le 10 novembre, l'auscultation soigneusement pratiquée comme tous les jours, ne dénote encore rien du côté du cœur, sinon des bruits sourds ; mais on découvre quelques râles fins à la base du poumon droit. Ces phénomènes pulmonaires ajoutés aux autres symptômes rendent plausible le diagnostic de granulie. Bientôt les symptômes deviennent plus graves, la dyspnée devient intense, toute l'attention se porte vers les poumons ; mais les signes fournis par l'auscultation ne sont pas en rapport avec l'état général. OEdème des membres inférieurs. Le 24, mort assez rapide.

Autopsie. — Rien d'anormal du côté de l'abdomen. Ouverture du thorax ; la plèvre droite contient environ deux cuillerées de liquide. Les poumons sont libres d'adhérences, sains en apparence.

Le péricarde contient environ 250 grammes de liquide un peu citrin. Les faces du péricarde sont normales. Le ventricule gauche forme la pointe du cœur. Cependant le ventricule droit est un peu hypertrophié.

Ouverture du cœur. L'orifice mitral est presque entièrement oblitéré par la présence de deux végétations volumineuses. La valve aortique de la mitrale est tout entière transformée en bosselures irrégulières de couleur jaune ; elle est très épaisse, près de 8 millimètres. L'orifice inférieur de la mitrale ne laisse entrer que le bout du doigt, et encore est-ce impossible à la partie supérieure. L'autre valve de la mitrale est moins épaisse. Il existe en outre un orifice anormal siégeant au centre d'une végétation molle, saillante, du côté de l'oreillette ; le stylet introduit de ce côté ressort par un large orifice dans le ventricule, près de la valve aortique de la mitrale ; c'est un anévrysme valvulaire.

Insuffisance de l'orifice aortique. Valvules sigmoïdes indurées, incrustées de sels calcaires. Au-dessous de l'anneau aortique, végétations de l'endocarde, de couleur ambrée, petites, dures. Le cœur droit n'est pas atteint. Le poumon droit est congestionné et œdémateux, ainsi que le poumon gauche. Induration en certains points du poumon droit. Plusieurs lobules plus rouges, plus durs. Pas de tubercules.

Aorte souple, plutôt petite.

Rate assez volumineuse. Infarctus de la partie supérieure, datant de 10 jours environ.

Le foie est un peu volumineux. Surface lisse, centre rouge (atrophie rouge), état gras de la partie périphérique.

Rein droit petit. La capsule s'enlève facilement. Gra-

nulations chagrinées. Sur les colonnes de Bertin, points rouges (congestion ou apoplexie des glomérules). Coloration grise sur le reste.

Rien de notable dans l'abdomen, ni dans le cerveau.

De ces modifications dans le jeu des valvules résulte la plupart du temps une hypertrophie plus ou moins considérable du ventricule avec toutes ses conséquences.

Mais ces faits ne constituent pas à proprement parler des complications. Ils rentreraient plutôt dans la physiologie pathologique des anévrysmes valvulaires dont ils sont la conséquence.

Il n'en est plus de même lorsque l'anévrysme ne limite pas ses ravages à la valvule qui lui a donné naissance. En effet, l'inflammation de la valve malade peut s'étendre par propagation à la valve voisine et provoquer la formation d'un nouvel anévrysme ; si la lésion siège sur la valvule sigmoïde postérieure gauche, elle peut s'étendre de même à la grande valve de la mitrale qui à son tour pourra devenir le siège d'un anévrysme valvulaire. En voici un exemple que nous empruntons à la thèse de Laurand :

Observation XXXVI.

Sur une des valvules sigmoïdes aortiques, bourgeon conduisant par des sinuosités nombreuses à la face interne de la mitrale. Les deux feuillets de celle-ci sont écartés,

de sorte que le feuillet regardant l'oreillette forme des dilatations ; tandis que la lamelle ventriculaire forme un certain nombre de diverticules sacciformes, dans lesquels s'insèrent les muscles papillaires.

Dans l'observation suivante, empruntée à la thèse de Pelvet, l'anévrysme a suivi une marche inverse :

Observation XXXVII.

Femme de 32 ans. Palpitations, dyspnée, souffle très marqué au second temps et à la base.

Autopsie. — Valvules aortiques altérées sur leur face ventriculaire et, sur deux d'entre elles, végétations verruqueuses.

La troisième, voisine de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, est perforée irrégulièrement à son union avec la paroi aortique ; la perforation a 3 mm. de largeur, les bords sont granuleux et toute sa face inférieure est garnie de végétations.

D'autres part, à quelques millimètres au-dessous de la valvule aortique, se trouve un orifice de 4 m. m. de diamètre, très irrégulier, dont les bords sont chargés de petites végétations ; il conduit dans une cavité d'où s'écoule un liquide purulent ; la cavité pourrait loger une noisette, elle est en partie comblée par des concrétions fibrineuses très adhérentes aux parois. Elle communique en haut avec la perforation observée sur la valvule aortique.

En bas, elle descend dans l'épaisseur de la lame antérieure de la mitrale, En outre, sur la face auriculaire de celle-ci, à 8 mm. au-dessus de l'entrecroisement des tendons, saillie verruqueuse qui, par points, n'est plus recouverte par le feuillet séreux. Elle a un centimètre carré d'étendue et dépasse de 6 mm. la surface valvulaire.

Dans l'humérale gauche et les deux iliaques, caillot embolique.

Infarctus de la rate et du foie.

En résumé, anévrysme développé dans l'épaisseur de la mitrale dont il a écarté les deux lames, pour se creuser un prolongement et s'ouvrir dans la valve sigmoïde postérieure.

Le plus souvent, dans ces propagations, il s'agit de véritables anévrysmes disséquants relevant de l'athérome ; un foyer athéromateux existant sur l'une des valves sigmoïdes s'est ouvert ; le sang s'est infiltré, a dissocié les couches de la valvule, l'anévrysme s'est formé, puis l'infiltration a gagné de proche en proche la valve voisine.

On a même signalé des anévrysmes disséquants dans lesquels l'infiltration a fusé en glissant sous l'endocarde et à travers le myocarde jusqu'à une valvule du cœur droit où elle a déterminé la formation d'un anévrysme secondaire.

Observation XXXVIII.

(Caubet. — Thèse sur les affections ulcéreuses du cœur 1872.)

Homme de 23 ans, rhumatisant : rhumatisme sub-aigu. Phénomèdes typhoïdes.

Bruits de souffle doux, au premier temps à la pointe.

A la base, souffle au deuxième temps.

Autopsie. — Mitrale rugueuse et épaissie. Etat polypeux des valvules de l'aorte. Au niveau de la sigmoïde et au-dessus d'elle, surface végétante, anfractueuse, mesurant 3 centimètres de large sur 2 de haut. Elle présente, au niveau de la valvule, une large dépression bordée de végétation blanches et molles. La sigmoïde est détruite dans toute sa portion adhérente. La surface ulcérée s'étend jusqu'à la mitrale et forme une cavité anfractueuse qui se prolonge jusqu'au bord adhérent de la mitrale, dédoublée en ce point.

D'autre part, elle se prolonge en cavité libre dont le fond correspond à la cloison interventriculaire ; il forme même une saillie mamelonnée dans le ventricule droit, près du bord adhérent de la tricuspide. Ainsi, anévrysme ayant débuté par la valvule sigmoïde, et s'étendant dans la paroi interventriculaire, jusqu'au ventricule droit, dont il soulève l'endocarde, et jusqu'à la mitrale qu'il dédouble au niveau de son bord adhérent.

Si l'endocarde altéré vient à se perforer, il se produit alors une communication entre les deux cœurs. Péron en rapporte une observation dans les *Bulletins de la Société anatomique.*

Observation XXXIX.

Hortense L..., 36 ans, entre le 7 mars dans le service du Dr Letulle.

Accouchée depuis 4 semaines, elle est alitée depuis 25 jours environ.

Etat infectieux. Symptômes généraux très accusés. L'examen du cœur montre que l'organe est petit. La pointe bat sur la ligne mamelonnaire, derrière la cinquième côte. Souffle musical d'insuffisance aortique, perçu dans toute l'étendue de la région précordiale. A la pointe, frémissement ; souffle rude se propageant dans l'aisselle et dans le dos.

Au foyer de la tricuspide, à la base de l'appendice typhoïde, le premier bruit est sourd et l'on entend la propagation du souffle de l'insuffisance aortique. Elle meurt le 11 mars.

Autopsie. — Le péricarde est sain ; la mitrale est saine et, dans le cœur gauche, on trouve seulement une déchirure profonde de la valvule sigmoïde aortique droite.

Cette déchirure a coupé la valvule jusqu'à sa base ; les bords sont rouges et indurés. Le fond de la déchirure est oblitéré par une masse rougeâtre, adhérente.

La valve de la tricuspide qui répond à la cloison interventriculaire est, par contre, le siège d'un énorme anévrysme valvulaire du volume d'une prune, dont la paroi est affaissée et comme ridée par place ; cette poche s'étend dans le canal auriculo-ventriculaire, amenant une insuffisance tricuspidienne.

Cette ouverture de la poche siège sur la face de la valve qui répond à la cloison ; elle est entourée de petites végétations fibrineuses.

Cet anévrysme, formé aux dépens de la valve, l'a clivée en quelque sorte, et, remontannt jusqu'à l'anneau fibreux qui lui sert d'insertion, a traversé à ce niveau la cloison interventriculaire.

En effet, un instrument mousse introduit dans l'anévrysme et dirigé vers la cloison passe facilement dans le cœur gauche.

Son orifice de sortie répond à la base de la déchirure que nous avons signalée dans la sigmoïde droite aortique.

La lésion aortique est évidemment consécutive et due à l'extension progressive de l'endocardite ulcéreuse droite.

Une coupe faite en ce point sur un cœur normal montre d'ailleurs qu'à ce niveau la cloison interventriculaire est extrêmement mince ; il n'y a plus de tissu musculaire, mais une simple lame de tissu fibreux qui sert à la fois d'insertion à la sigmoïde aortique droite et à la valve de la cloison de la tricuspide.

L'ensemble du cœur de notre malade pèse 280 grammes.

La rate est ferme, sans infarctus. Poids : 130 grammes.

Le foie, les reins, les bases des deux poumons sont congestionnés, mais on ne trouve pas d'infarctus.

Méningite purulente discrète en plaques localisées aux deux scissures de Sylvius et au vermis cérébelleux.

L'utérus est gros, largement ouvert.

Son involution est arrêtée.

Pas de lésions visibles dans les annexes, la cavité utérine, les ligaments larges.

En outre, les anévrysmes valvulaires peuvent provoquer des lésions à distance. Leur présence, en effet, est une cause d'embolies parfois mortelles : ces embolies peuvent provenir soit des caillots formés à la surface de l'anévrysme, soit des couches de fibrines déposées dans sa cavité, soit des débris provenant de sa rupture.

En voici un exemple emprunté à l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux :

Observation XL.

Homme atteint autrefois de fièvre intermittentes et de rhumatismes.

Frissons, fièvre intense, dyspnée, teint jaune.

Phénomènes adynamiques. Langue sèche, fendillée.

Chaleur et sécheresse de la peau. Douleur et tuméfaction des poignets et des genoux.

Souffle cardiaque incertain.

Grisolle diagnostique une infection purulente.

Mort le jour même dans le coma et le subdélirium.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume.

Sur deux des valves aortiques et sur la mitrale, du côté de la surface ventriculaire, petits appendices auriculaires, sortes de petites poches en doigts de gant, disposés perpendiculairement à l'axe de ces orifices.

Ceux de ces anévrysmes qui siègent aux valvules aortiques se trouvent perforés et un coagulum fibrineux remplit en partie une excavation de plusieurs centimètres qui existe à la base de l'anévrysme mitral.

Des saillies analogues se retrouvent sur une partie de la vulve mitrale non affectée d'anévrysme.

Rate doublée de volume ; tombe en bouillie à la moindre pression.

Vers sa partie moyenne, on voit à sa surface deux foyers jaunâtres un peu déprimés à leur centre et circonscrits par un tissu ferme et violacé ; ils s'enfoncent dans le parenchyme splénique en forme de coins dans une étendue de plusieurs centimètres.

« Ces embolies, dit Laurand, diffèrent un peu de celles que l'on trouve dans l'endocardite ulcéreuse simple ; la lésion n'amenant pas une destruction aussi rapide et aussi étendue de la vulve, nous n'avons pas d'embolie de tout un fragment valvulaire comme cela s'observe dans quelques cas.

Les produits lancés dans la circulation sont des particules des tissus superficiels des valvules : aussi les embolies viscérales capillaires seront les plus fréquentes.

Mais, en revanche, à côté de ces fines embolies périphériques, l'anévrysme valvulaire donne quelquefois lieu à des embolies d'un volume considérable, qui suspendent la circulation dans les grosses artères du tronc ou des membres ; c'est ainsi que nous observons des oblitérations des humérales, des sylviennes,

des cérébrales antérieures et des iliaques externes.

Des embolies aussi volumineuses sont rarement produites par l'endocardite ulcéreuse. Peut-être faut-il les expliquer dans l'anévrysme par la présence des caillots fibrineux du sac, qui seraient lancés dans la circulation au moment de sa rupture ».

Nous résumons ici les trois observations que donne Laurand à l'appui de sa thèse :

Observation XLI.

Homme âgé de 34 ans. Pas de rhumatisme antérieur ni d'impaludisme.

Antécédents tuberculeux.

Dyspnée peu intense.

A l'auscultation, à droite, foyer de râles humides.

Au cœur, souffle systolique intense, à maximum à la pointe. P. 90, petit et régulier.

Quantité notable d'albumine dans les urines.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, apparition de signes importants du côté de la jambe droite ; à partir du genou, existe une insensibilité presque absolue : le membre est pâle, froid, et le siège d'un léger œdème. Pas d'altérations de la peau.

Les battements de la pédieuse sont très affaiblis et le lendemain sont complètement disparus.

A la poitrine, tout le long de la colonne vertébrale, et s'étendant à droite en suivant la base de la poitrine, souffle doux, à double courant, particulièrement marqué

à la partie moyenne de la région dorsale. A la région précordiale, le souffle s'entend toujours dans une grande étendue, descendant jusqu'à l'épigastre et remontant jurqu'à la base du cou.

La dyspnée augmente. Apparition de fortes hémoptysies. Sueurs froides. Épistaxis.

Le malade meurt par axphysie croissante.

Autopsie. — L'aorte ne présente aucune trace d'anévrysmes. Elle est occupée par un long caillot qui pénètre dans le ventricule gauche et se termine dans la fémorale droite qu'il oblitère complètement. Le caillot qui obstrue la fémorale fibrineuse est ancien, car, au centre, on distingue un commencement de régression puriforme. Il offre une longueur de 3 à 4 centimètres et s'arrête assez loin de l'origine de la fémorale profonde. Au-dessus de lui, commence le long caillot qui oblitère, mais pas complètement l'iliaque externe.

Au cœur, l'extrémité du caillot est enchevêtrée dans les cordages du cœur gauche.

Les valvules aortiques sont rouges, leurs bords sont végétants, friables ; sur la postérieure, bord libre ulcéré, tomenteux.

Entre l'orifice aortique et la mitrale, petite plaque ulcéreuse de l'endocarde de la largeur d'un gros pois.

Sur la valve aortique de la mitrale, on trouve, sur la face ventriculaire, une perforation à bords tuméfiés irréguliers, déchiquetés, siégeant à 4 ou 5 millim. du bord libre. Le reste de la valvule, vers sa base, est induré et épaissi. Sa perforation peut admettre une sonde cannelée. Du côté de la cavité auriculaire, perforation plus petite entourée de petits bourgeons.

Poumons. — Tubercules ramollis, commencement d'excavation au sommet droit.

Pleurésie à coque épaisse du même côté.

Foie gros, un peu gras.

Rein gros, pâle, pas amyloïde.

Pas d'infarctus viscéraux.

Observation XLII.

(Wickam Legg. Saint-Barthol. Hosp. Reports 1875.)

Homme de 22 ans, pâle, anémique.

Double murmure à la base ; à la pointe, murmure systolique avec thrill. Puis surviennent de la douleur à la pression du pli du coude avec œdème de la main droite et taches livides de l'avant-bras. On sent le pouls au coude mais pas au poignet.

Le malade meurt avec une hémiplégie droite, de l'aphasie.

Autopsie. — En ouvrant l'oreillette gauche, on voit un corps du volume d'une grosse bille qui fait saillie sur la valvule mitrale. Il tient à la valve ; il a un revêtement lisse et poli, continu avec l'endocarde, excepté au point le plus saillant, d'où pendent des caillots.

La face ventriculaire de la grande valve est couverte de végétations et, au milieu d'elles, on trouve un petit orifice qui conduit dans le corps déjà décrit. Cet orifice est du volume d'une lentille, à bords déchiquetés.

Dans la carotide interne gauche avant sa division, caillot paraissant assez ancien. Grande partie du lobe gauche en pulpe diffluente.

Dans l'artère brachiale droite, tuméfaction nodulaire au-dessus du coude, et, à ce niveau, caillot diffluent embolique.

Dans le rein gauche, infarctus du volume d'une noix.

Dans la rate, deux infarctus, l'un comme une petite pomme, l'autre comme une noix, à contenu diffluent puriforme.

Observation XLIII.

(Remy. *Bullet. Soc. anat., 1876.*)

Homme de 19 ans. Mort avec des phénomènes d'hémiplégie gauche attribués à un ramollissement cérébral embolique.

Au cœur, il y avait un souffle rude, au premier temps, à maximum à la base. Pouls régulier, vibrant.

Autopsie. — Il n'existe que deux valvules aortiques une droite et une gauche. La droite est épaissie et offre des végétations verruqueuses. La gauche est formée par l'union des deux autres.

Elle présente à sa face inférieure une végétation polypeuse, mollasse, ayant l'aspect et la grosseur d'une framboise.

La valvule est perforée par sa face supérieure sur un diamètre de 2 millimètres et cette perforation conduit dans l'intérieur de la végétation qui est rompue à son fond. Il existe donc un véritable anévrysme valvulaire rompu.

Au niveau de la bifurcation de la sylvienne et de la cérébrale antérieure, à cheval sur elle, caillots fibrineux,

dur. Toutes les ramifications de ces deux branches, jusqu'à la communicante antérieure, sont remplies d'un caillot mou, noirâtre.

Quand les lésions occupent le cœur droit, on peut observer des emboliés pulmonaires soit du tissu lui-même, soit plus rarement de l'artère.

Observation XLIV.

Taches athéromateuses sur l'aorte.

Légères érosions sur la grande valve de la mitrale.

Rien à l'artère pulmonaire et à ses valvules.

Mais à la tricuspide, au niveau de son insertion à l'orifice auriculo-ventriculaire, saillie irrégulière, végétante, du volume d'un petit pois.

Epaississement et saillies rugueuses du bord libre.

En un autre point de la valvule, ulcération à fond grisâtre, de la largeur d'une lentille.

Au voisinage de l'infundibulum, perforation anévrysmale de 4 millimètres de diamètre, à bords irréguliers et végétants.

Cette femme de 34 ans avait succombé à une endocardite ulcéreuse puerpérale.

Pendant la vie, elle avait présenté un souffle diastolique à la base.

On trouva aussi des noyaux apoplectiques pulmonaires.

MODE D'ÉVOLUTION

Il nous reste à voir comment évoluent habituellement les anévrysmes valvulaires en dehors de toutes ces complications que nous venons de décrire.

Dans l'endocardite infectieuse, par suite soit de l'insuffisance de nutrition des éléments multipliés, soit d'une action particulière de la cause morbifique, aboutissant à la nécrose du tissu, il se produit un ramollissement, une dissociation des éléments hyperplasiés qui se résolvent en un détritus granuleux, lequel se détache et s'élimine sous l'effort du courant sanguin, constituant ainsi une perte de substance à surface plus ou moins anfractueuse.

Dans l'aortite, le feuillet endothélial et la couche endothéliale de la face aortique de la valvule subissent des modifications semblables : l'endothélium se boursoufle, desquame et tombe, l'endartère se tuméfie sous l'influence d'une infiltration embryonnaire considérable qui gagne la lame fibreuse squelette de la valvule.

Dans les deux cas, la valvule perd sa résistance et devient prête à se laisser distendre. Cette distension se fait dans le sens de la plus forte pression, c'est-à-dire de l'aorte vers le ventricule pour les valvules sigmoïdes et du ventricule vers l'oreillette pour les valvules auriculo-ventriculaires.

Il se forme aussi une dilatation de la valvule en son point faible, correspondant à la zone la plus enflammée, laquelle siège le plus souvent au niveau du fond, là où la pression est la plus forte, sans que cette condition soit toutefois nécessaire. Au fur et à mesure de sa formation, cette dilatation refoule devant elle le feuillet endocardique de la valvule, dont les éléments prolifèrent pour combler les vides.

Tel est le mécanisme général de formation de ces anévrysmes. Mais les résultats qu'il engendre ne sont pas toujours identiques : ils varient avec l'étendue des lésions inflammatoires.

L'inflammation peut porter également sur toute l'étendue de la valvule, qui se dilate alors uniformément. C'est alors plutôt une dilatation anévrysmatique, et comme ce cas se rencontre surtout aux valvules sigmoïdes, on l'a comparé à ce qui se passe au niveau de la crosse de l'aorte. Du reste, cette variété est surtout le fait d'une dilatation aiguë très superficielle.

Le plus souvent, l'inflammation porte seulement ou surtout sur une zone limitée de la valvule : elle engendre alors une dépression en

ce point et provoque la formation d'un véritable anévrysme sacciforme ouvert par sa base.

L'observation suivante, recueillie dans le service de M. le Professeur Bernheim, montre bien les diverses phases de ce processus :

Observation XLV.

M..., 60 ans, terrassier. Entre au service le 30 mars 1896, meurt le 11 juin 1896.

Le malade dit que depuis quelques années il a vu ses forces diminuer un peu, mais qu'auparavant il avait une bonne santé.

A été militaire. N'a jamais souffert de rhumatismes articulaires. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. N'éprouvait, avant la maladie actuelle, ni palpitations ni dyspnée.

Au mois de janvier de cette année, s'est manifesté de l'œdème des membres inférieurs et à ce niveau des taches purpuriques. Eprouvant de la faiblesse et de l'oppression, il dut interrompre son travail pendant un mois. Il le reprit ensuite péniblement.

Depuis dix jours, l'œdème est réapparu, en même temps que des taches de purpura sur les jambes et les cuisses, et le malade entra à l'hôpital, se plaignant de lassitude, de gêne respiratoire et d'anorexie.

Etat actuel. — Constitution débilitée. Amaigrissement. Pâleur. T. : 38°. OEdème peu accentué des membres inférieurs. Aux jambes, sur les cuisses et la partie inférieure de l'abdomen, une grande quantité de pétéchies volumineuses, de couleur rouge foncé.

Les artères radiales et temporales sont athéromateuses, rigides, sinueuses.

Pouls, 100; dur, bondissant. Sur le tracé sphygmographique, il présente une ascension brusque, un crochet à la fin de sa course, une descente rapide, sur laquelle le dicrotisme est placé très bas.

La carotide et la crurale sont bondissantes ; on perçoit à leur niveau un double souffle systolique et diastolique.

Pouls capillaire.

La pointe du cœur n'est pas déplacée. Pas de dilatation du ventricule droit. Les veines du cou sont un peu dilatées, elles sont animées de battements qui leur sont communiqués par les carotides.

Auscultation : A la base, souffle doux systolique et diastolique. A la pointe, très léger souffle présystolique et systolique, qui s'étend un peu vers l'aisselle. Ce souffle est indépendant du souffle de la base, car il a bien son maximum à la pointe.

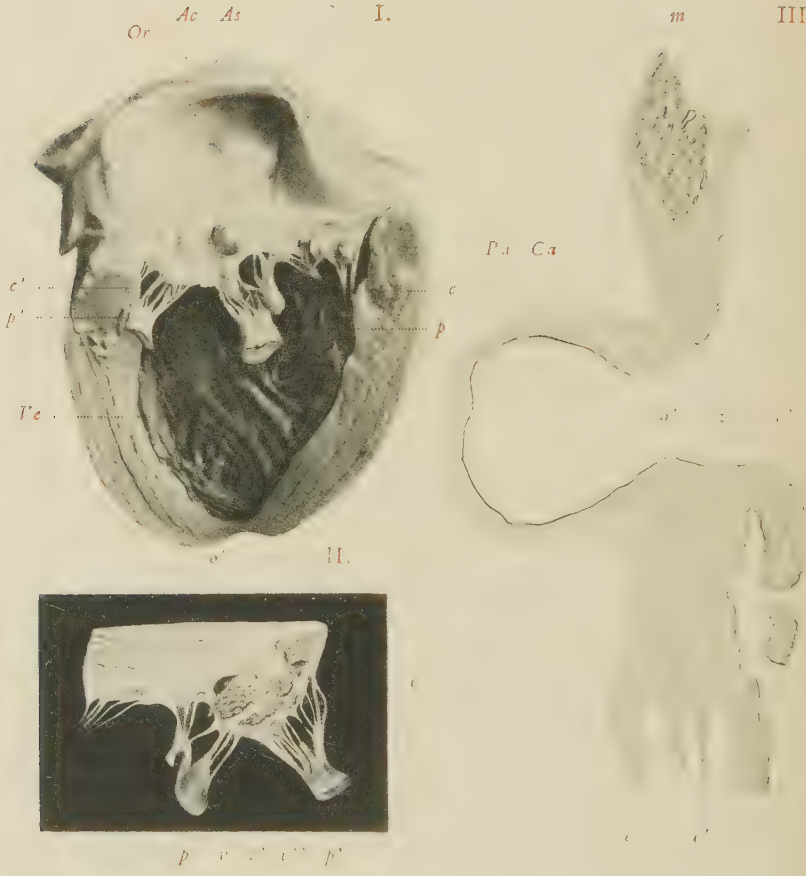
Par moments, on perçoit un léger dédoublement du premier bruit, et par moments un peu d'arythmie.

Urines abondantes, claires, pas albumineuses.

Pas d'hypertrophie du foie. Digestions normales.

Respiration nette ; un peu de crépitation fine aux deux bases.

Pendant les trois mois que le malade a passés au service, son état est demeuré à peu près stationnaire : l'œdème a persisté et s'est aggravé ; la température a oscillé entre 37° et 38°, atteignant parfois 39°. Le purpura s'est effacé. Mais les symptômes pulmonaires ont été en s'aggravant, il s'est produit une congestion hypostatique des deux bases et le malade a succombé.


Ac
As
I.
Or
m
III.
Pa
Ca
c'
c
p'
p
Te
o'
II.
p
c
c'
c''
p'

Mais pendant cette période, il ne s'est manifesté aucun symptôme nouveau du côté du cœur.

Autopsie. — Cœur : il présente dans son ensemble un léger degré d'hypertrophie ; il mesure 12 centimètres sur 11 dans ses deux principaux diamètres ; l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est de 2 cent. 1/2. Le myocarde est ferme, un peu pâle.

Au niveau de la valvule mitrale, sur la face auriculaire de la valve antérieure, à sa partie moyenne, existe un petit anévrysme sacciforme (voir fig. I, As). Supporté par un pédicule rétréci, il a l'apparence d'une framboise ; il est de couleur rouge, sa surface est mamelonnée. Il mesure 3 cent. 1/2 de circonférence et 12 millimètres de hauteur. Ses parois sont minces, dépressibles ; véritable poche membraneuse. Sa cavité s'ouvre par un petit orifice (o, fig. II), sur l'autre face de la valvule, la face ventriculaire.

Cette face ventriculaire est hérissée de végétations volumineuses, véruqueuses, molles, qui tapissent cette valvule et s'étendent jusqu'aux valvules sigmoïdes de l'orifice aortique. (Fig. II. V. V'. V''.)

C'est au pied de l'une de ces végétations que s'ouvre la cavité de l'anévrysme par un orifice infundibuliforme en spirale de 4 millimètres de diamètre. (Fig. II. O.). La cavité elle même est divisée en plusieurs alvéoles, séparées par des tractus membraneux semi-lunaires.

A un centimètre à gauche de cet anévrysme, se voit un deuxième anévrysme cupuliforme (fig. I. Ac.) moins volumineux, haut de 4 millimètres. Sa surface est de coloration blanchâtre comme le reste de la valvule. Il correspond à la face postérieure de cette membrane à une des végétations que nous avons décrites.

Cœur droit normal.

Au niveau de la crosse de l'aorte une petite plaque d'athérome mou.

Rate : Volumineuse, 11 centimètres sur 19. Pèse 630 grammes. Dure à la coupe. Elle présente 6 infarctus blanchâtres, triangulaires, de 1 centimètre de hauteur en moyenne.

Foie : Congestionné, dur.

Il mesure transversalement 26 centimètres, verticalement 17.

Reins : Congestionnés. Décortication pas très facile. Diminution légère de la substance corticale.

Poumons : Emphysème généralisé.

Congestion des bases. Quelques tubercules anciens dans les sommets.

Chez ce malade, il est vraisemblable que l'affection cardiaque était ancienne et non liée à la maladie infectieuse constatée en dernier lieu. En effet, les végétations étaient incrustées de sels calcaires. Sans doute cette lésion était le reliquat d'une endocardite végétante aiguë ancienne. On ne peut l'attribuer à l'athérome, car l'aorte était très peu athéromateuse.

Quoi qu'il en soit, nous nous trouvons en présence de deux lésions anévrysmatiques à des stades différents. Dans l'une, la valvule, ramollie par le processus inflammatoire, s'est laissé distendre en un point, d'où la formation d'une dépression cupuliforme qui a persisté telle quelle, car l'inflammation ayant cessé, les tissus de la valvule ont repris leur

fermeté primitive. Dans l'autre, au contraire, le détachement d'un lambeau a amené la formation d'une ulcération. Cette ulcération, à fond mou et friable, s'est creusée peu à peu pour aboutir à la formation d'une cavité irrégulière, anfractueuse, en forme de sac.

Mais l'inflammation aiguë peut aller plus loin ; après avoir favorisé la formation de l'anévrysme valvulaire, elle peut en déterminer la rupture, tout en s'aidant encore ici des effets continus de la pression du sang. L'anévrysme formé, l'inflammation peut s'étendre au feuillet endocardique de la valvule ; toutes les couches de celle-ci sont alors atteintes, et il est facile de concevoir que la pression du sang suffira à provoquer la rupture de la poche, surtout si cette poche communique avec l'extérieur par une large ouverture.

C'est la disposition qui se présente dans l'observation suivante, que nous trouvons dans le *Lyon Médical* du 20 février 1898 :

Observation XLVI.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, syphilitique avérée ; elle en portait encore la marque sous la forme d'une syphilide pigmentaire au cou. Il y a 6 mois, elle fut atteint d'un rhumatisme subaigu qui se localisa au genou gauche. Des applications de teinture d'iode furent suffisantes pour calmer cette fluxion. Notons que la malade

était atteinte de pertes très abandantes dont les caractères sont ceux d'un écoulement gonococcien.

Un mois après, elle ressentait de vives douleurs, dans la région cardiaque ; une dyspnée très violente survenait. A partir de ce moment, elle est incapable de faire un effort, de continuer son métier de domestique. Elle est obligée de s'aliter de temps à autre.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu en état d'asystolie. OEdème et anasarque se succèdent. On note à l'auscultation un souffle systolique intense, en jet de vapeor, à maximum à la pointe. Ce souffle se propage dans l'aisselle, s'entend dans le dos et même à distance. Pas d'autres bruits surajoutés. Le cœur est un peu hypertrophié. Il est régulier. Le foie est douloureux et augmenté de volume. Les urines contiennent de l'albumine.

L'état d'asystolie s'accentue rapidement.

La malade prend une teinte ictéroïde en même temps qu'elle a des crises douloureuses au niveau du foie, revêtant la forme de coliques hépatiques.

Trois jours avant sa mort, elle fut prise d'expectoration sanglante (crachats muqueux, couleur gelée de groseille, aérés).

Le diagnostic d'infarctus hémoptoïque est porté. La malade meurt deux jours après.

A l'autopsie, on constate une endocardite ancienne du cœur gauche. Sur les parois de l'oreillette gauche, au dessus de la mitrale, se trouve une série de végétations endocardiques semées sur l'endocarde en tourbillon. Lorsqu'on examine l'orifice mitral par la face supérieure, on voit saillir comme un champignon, une membrane blanchâtre ressemblant comme aspect à une vulve de la mitrale.

Si on déplisse cette membrane, on s'aperçoit que la valve interne de la mitrale est dédoublée. Elle a la forme d'une bourse appendice à l'anneau fibreux et dans l'intérieur de laquelle on peut introduire l'extrémité d'un doigt. Cette bourse a 22 millimètres de haut sur 25 à 26 millimètres de large. Sur la face qui est en contact avec l'orifice auriculo-ventriculaire, on note un petit anévrysme aberrant de la grosseur d'un pois, s'ouvrant dans le précédent. La poche anévrysmale est perforée en plusieurs endroits.

Un orifice sur la face en contact avec la paroi ventriculaire sur les bords duquel viennent s'insérer les piliers de la valve mitrale. Deux autres petits orifices, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de la face en contact avec l'orifice mitral. Le supérieur donne accès de la poche anévrysmale dans l'oreillette gauche ; l'inférieur s'ouvre dans la cavité ventriculaire. On comprend ainsi la circulation du sang à travers cette cavité.

Il y a un pilier aberrant qui traverse de part en part le ventricule gauche. A la base du poumon droit se trouve un infarctus diffus, festonné, qui a donné lieu aux crachats hémoptoïques signalés dans l'observation.

Foie et reins cardiaques.

Les anévrysmes perforés se rencontrent assez fréquemment. C'est ainsi que, sur nos 47 observations, nous voyons 21 cas où il y avait perforation.

On trouve une variété infinie dans l'aspect et les dimensions des ouvertures du sommet du sac. Tantôt c'est une simple fente qui demande une certaine attention pour être découverte,

tantôt, au contraire, il existe une large perforation ; parfois, l'orifice est en cratère, d'autres fois le sommet du sac est percé de plusieurs en arrosoir.

Lorsque le processus ulcératif est extrêmement actif, des pertes de substance très vastes succèdent parfois à l'élimination des produits inflammatoires tombés en déliquium. Ce ne sont pas seulement alors les végétations en chou-fleur qui sont entamées et déchiquetées ; les valvules elles-mêmes sont dilacérées, détruites, détachées de leurs insertions, d'où des insuffisances valvulaires plus ou moins considérables.

Cependant la rupture immédiate n'est pas la terminaison forcée des anévrysmes valvulaires. Ils peuvent, une fois formés, rester stationnaires jusqu'au jour où une nouvelle poussée inflammatoire viendra rallumer le processus éteint et provoquer la rupture. Cette inflammation secondaire peut être une nouvelle poussée d'aortite ou d'endocardite. Dans ce dernier cas, la destruction de la poche se fait de dehors en dedans ; il est bien évident, en effet, que ces anévrysmes constituent un point d'appel pour les localisations d'une endocardite intercurrente.

D'autres fois, la lésion peut se cicatriser. Mais cette terminaison doit être regardée comme tout à fait exceptionnelle, vu que nous n'avons pu en trouver qu'une seule observation :

Observation XLVII

(Gérard Marchant.)

Langlet, 67 ans, marchand des quatre saisons, entre à l'hôpital Saint-Antoine en février, service de M. Brouardel, salle Saint-Augustin, n° 33.

A l'examen du cœur, sur la face auriculaire de la mitrale, on aperçoit une ulcération irrégulière, à fond granuleux anfractueux ; elle a environ les dimensions d'une pièce de 20 centimes. Si on preud la mitrale entre le pouce et l'index et dans le point où siège cette ulcération, on sent une induration qui se prolonge dans l'épaisseur de la mitrale et jusque dans le point où le pilier principal vient s'insérer sur elle. Si on fait l'incision de cette partie indurée et du côté de la face ventriculaire, là où il n'existe aucune altération sensible à l'œil nu de l'endocarde, sa section révèle une partie centrale noire, formée de plusieurs couches lamelliformes à teintes différentes et devenant blanches à la périphérie. On peut facilement énucléer cette partie centrale, et on produit alors une cavité irrégulière, à base auriculaire, à sommet ventriculaire et s'insinuant entre les différents cordages du pilier. Cette cavité pourrait contenir un gros pois. Les parois en sont épaissies : la mitrale n'est pas saine à sa périphérie, et elle donne une sensation de dureté calcaire.

Quant au contenu de la cavité, il semble être formé par de la fibrine ; par places, il y a une induration calcaire.

La lésion est très ancienne ainsi que le prouve le travail de rétraction.

Cette lésion rétrécissait considérablement l'orifice mitral, il y avait en même temps insuffisance.

L'oreillette gauche est considérablement développée.

Cette pièce anatomique appartenait à un individu âgé de 67 ans et qui avait eu, à l'âge de 25 ans, une attaque rhumatismale qui aurait duré 5 à 6 mois. Il est probable que c'est à cette époque que se serait produite la lésion que nous venons de décrire.

Nous avons recherché s'il était possible de retrouver trace des embolies qui, très probablement, devaient avoir accompagné la formation de cette lésion : il existait au niveau du foie des cicatrices déprimées, foncées, constituées par un tissu fibroïde qui part de la superficie de l'organe envoyant des prolongements dans son intérieur : il y avait 3 ou 4 cicatrices de ce genre existant sur la face antérieure du foie.

Rien de semblable n'existait dans la rate.

Du côté du rein, on trouvait aussi des dépressions en cupule, mais elles semblaient avoir été produites par une agglomération de petits kystes du rein, fondus ensemble ; l'existence de kyste en voie de développement, les uns isolés, les autres fusionnés, rend probable cette interprétation.

Au point de vue clinique, il était impossible de diagnostiquer cette lésion ; elle s'accompagnait d'une hypertrophie considérable du cœur, d'un frémissement notable à la palpation et, à l'auscultation, d'un bruit de souffle.

Le timbre de ce bruit de souffle n'offrait rien de spécial ; il prolongeait évidemment le premier temps du cœur. Quant à son siège, il existait à la pointe, mais aussi dans le 2e espace intercostal gauche ; il paraissait y avoir un second centre de battements, un souffle net y était perceptible, la matité s'y prolongeait.

CONCLUSIONS

I. — Les anévrysmes valvulaires sont liés à une inflammation des valvules, due à l'endocardite aiguë, à l'aortite aiguë ou à l'atherome. C'est la pression sanguine normale ou accrue qui, en agissant sur les lésions dues à ces affections, détermine la formation des anévrysmes.

II. — La marche de l'anévrysme est toujours la même : distension, rapide ou lente, jusqu'à rupture ; un seul cas de guérison par dépôts fibrineux.

III. — Les anévrysmes entravent le jeu des orifices cardiaques et provoquent s'ils n'existent pas encore le rétrécissement ou l'insuffisance, ou les deux à la fois, ou l'un ou l'autre alternativement.

IV. — L'anévrysme d'une valvule peut se compliquer d'anévrysme d'une autre valvule d'un même orifice ou d'un autre orifice soit par propagation de proche en proche, soit par endocardite concommitante.

V. — La plupart du temps les anévrysmes

valvulaires sont une trouvaille d'autopsie. Cependant, lorsque l'anévrysme se rompt, il est fréquent de voir survenir un bruit de souffle à timbre musical dont l'apparition, succédant à l'alternance et à la mobilité des bruits de souffle préexistants, crée une grande probabilité en faveur du diagnostic d'anévrysme valvulaire.

Vu :
Le 13 mai 1899.
Le Président de la Thèse,
BERNHEIM.

Vu par le Doyen :
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDREW. — *Transactions of pathological Society*, 1865.

AUBLÉ. — L'endocardite pneumonique, *Thèse de Paris*, 1893.

AUBERT. — De l'endocardite ulcéreuse végétante dans les affections biliaires, *Thèse de Paris*, 1891.

BANQUET. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'endocardite infectieuse, *Thèse de Bordeaux*, 1898.

BIACH. — Ueber Aneurysmen an den Herzklappen, *Medicinische Jahrbücher Wien.*, 1878, 2. Heft.

BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur*, 1841.

BOUILLY. — *Bulletin de la Société d'anatomie de Paris*, 1872.

BROUARDEL, GILBERT et GIRODE. — *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. VI, 1899.

BRISTOWE. — *Transactions of pathological society*, 1856.

V. BUHL. — *Beitrag zur pathologischen anatomie der Herzkrankheiten*, 1880.

CARAGEORGIADÈS. — De l'endocardite gonococcique, *Thèse de Paris*, 1897.

CAUBET. — Les affections ulcéreuses du cœur, *Thèse de Paris*, 1872.

CAUTILLO. — De l'endocardite de l'infection tuberculeuse, *Thèse de Paris*, 1893.

CHARCOT et VULPIAN. — Formes ulcéreuses de l'endocardite, *Gazette médicale de Paris*, 1872.

CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — *Traité de médecine*, 1898.

CHALVET. — *Gazette médicale de Paris*, 1862.

CORNIL et RANVIER. — *Traité d'anatomie pathologique.*

Corrigan. — *Dublin Journal*, 1838.

Coupland. — *Transactions of pathology Society*, 1850.

Coyne. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1894.

Cruveilhier. — *Atlas et traité d'anatomie pathologique.*

Cuffer. — Anévrysmes du cœur, *Semaine médicale*, 1893.

Colson. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1876.

Coulson. — *Transactions of pathology society*, 1850.

Darolles. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1874.

Dianoux. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1874.

Debove et Achard. — *Manuel de médecine*, 1892-1897.

Dechambre. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Despaigne. — Endocardite ulcéreuse de l'orifice aortique ; anévrysme valvulaire ; anévrysme diffus du tissu cellulaire périphérique, *Bul. soc. anat* , 1886.

Dieterlen. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1880.

Dimoff. — De l'endocardite infectieuse apyrétique, *Thèse de Montpellier*, 1892.

Drasche. — Ueber aneurysmen an den Herzklappen, *Wiener klinische wochenschrift*, novembre 98.

— Ueber die klappenstructur, *Wiener medicinische Blætter*, 1881, Nr. 9.

Drozda. — Ueber Bedieguingen des Zustande kommens von Musikalischen Herzgerauschen, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1880, Nr. 33.

Durand. — Des anévrysmes des sinus de Verlsalva à développement intra-cardiaque, *Thèse de Lyon*, 1883.

Von Dusch. — *Zeitschrift für ration. Medecin.*, 1851.

Ecker. — *Heidelberg medic. Annalen*, 1842.

Engel. — *Medec. Jahrbücher*, 1841

Etienne. — Les pyosepticémies médicales, *Th. de Nancy*, 1883.

Fenwich. — *The Lancet*, 1846.

Fereol. — *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1878.

Fœrster. — *Lehrbuch der path. Anatomie*, 1862.

Finger, Gjion et Schlagenkaufer. — Endocardite, arthrite, prostatite folliculaire blennorrhagique, *Archiv. für Dermat und Syph.*, 1895, t. 23, page 141.

Gairdner. — *Britisch medic. Journal*, 1872.

GODOMÈCHE. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses, *Thèse de Paris*, 1892.

GUTERBOCK. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872.

HABERSOHN. — *Transactions of. patholog. Society*, 1850.

HÆSCHL. — *Œster Zeitschrift*, 1862.

HANDFORT. — Chronic cardial aneurysm, *The Lancet*, januar 31, 1885.

HANOT. — *L'endocardite aiguë.*

HERARD. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1850.

HOCHSINGER. — Zur Kenntniss der anatomischen Ursachen musikalischer Diastolegeraüsche im Herzen, *Centralblatt für Klin. med.*, 1887, n° 23.

HOMOLLE. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1873.

HUGONNET. — Contribution à l'étude de l'endocardite infectieuse post-puerpérale, *Thèse de Paris*, 1892.

JACCOUD. — *Leçons de cliniques médicales*, 1883-1884.

JANSEN. — *Niederland Lancet*, 1854.

JASTER. — Aneurysm. der Herzklappen, *Thèse de Berlin*, 1876.

JOQS. — Endocardite végétante, *Bull. Soc. anat.*, novembre 1886.

KIEMANN. — *Med. Iarbücher*, 1866.

LAFON. — Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse, *Thèse de Montpellier*, 1889.

LANCEREAUX. — *Atlas d'anatomie pathologique*, 1871.

— *Gazette médicale de Paris*, 1862.

— De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre, *Arch. gén. de méd.*, juin 1873.

— Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1873.

— Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse, *Arch. gén. de méd.*, avril 1881.

LEEG. — *Medical Times* et *Gaz. St-Barth. Hosp.*, vol. VIII.

LAURAND. — Les anévrysmes valvulaires du cœur, *Thèse de Paris*, 1881.

LAENNEC et FIZEAU. — *Traité d'auscultation médicale*, t. II, 1805.

LEFEUVRE. — Etat puerpéral et rhumatisme articulaire aigu, *Bull. Soc. anat.*, 1867.

LEROUX. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1878.

LETULLE. — Examen d'un cœur atteint d'endocardite ulcéreuse, *Bull. Soc. anat.*, 1886.

LEPINE. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1873.

LION. — Essai sur la nature des endocardites infectieuses, *Thèse de Paris*, 1890.

LIOUVILLE. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1874.

LŒBEL. — *Œrter medic. Iahrbucher*, 1843.

MADER. — *Medic. Iahrbücher*, 1878.

MARCHAND. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1878.

— *Progrès Médical*, 1878, n° 23.

MARTHA. — Des endocardites aiguës.

MARTIN. — Anévrysme de la vulve interne de la mitrale, *Lyon Médical*, 20 février 1898.

MARCÉ. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1872.

MARTINEAU. — Les endocardites ulcéreuses, *Thèse d'agrégation Paris*, 1865.

MAYET. — *Lyon Médical*, 1872.

MICHAELIS. — Endocardite à gonocoque, *Zeitsch. für Klin. medic.*, mars 1896.

NETTER. — De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique, *Archiv. de physiologie*, 1886.

NETTER et MARTHA. — De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires.

OGLE. — *Transact. of path. Society*, 1858.

PEACOCK. — *Edinburg medic. and surg. Journal*, 1846.

PELVET. — Les anévrysmes du cœur, *Thèse de Paris*, 1867.

PERON. — Un cas d'endocardite droite infectieuse post-puerpérale, *Bull. Soc. anat.*, mars 1895.

PEYROT. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1874.

PICARD. — *Idem*, 1871.

PICHLER. — *Wiener médic.*, 1875.

PONFICK. — *Wirchows archiv.*, 1857.

RAYMOND. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1874.

REINKARD. — *Wirchows archiv.*, 1878.

ROKITANSKY. — *Lerburch der path. Anatomie*, 1844.

SÉE. — *Gazette médicale de Paris*, 1879, nos 30, 31, 33, 34.

SERGENT. — Des anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1894.

SCHNITZLLER. — *Wien. medic. Presse*, 1865.

SIMON. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1871.

STUDER. — Endocardite ulcéreuse, *Thèse de Paris*, 1885.

TOMBOLAN FAVA. — Endocardite ulcéreuse à pneumocoque et pneumonie consécutive, *Reforma medica*, 1890.

THURNAM. — Anévrysmes du cœur, *London medic. Transactions*, 1838.

WARBECKER. — Anévrysmes des valvules aortiques, *Lond. path. Society*, 4 janvier 1894.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

Historique 4

Définition et Anatomie pathologique 9

Pathogénie 25

Etiologie 59

Symptomatologie 94

Complications 107

Mode d'évolution 125

Conclusions 138

Index bibliographique 140

Nancy. — A. Crépin-Leblond, 21, Rue Saint-Dizier.

IMPROBVS
OMNIA
VINCIT
LABOR